

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N° 427

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul BRAUN

Ancien Interne des Hôpitaux
Chef de Laboratoire à la Faculté
Lauréat de l'Assistance publique (Prix Civile 1908)

FORMES CLINIQUES ET PATHOGÉNIE

DES

Foyers pneumoniques tuberculeux

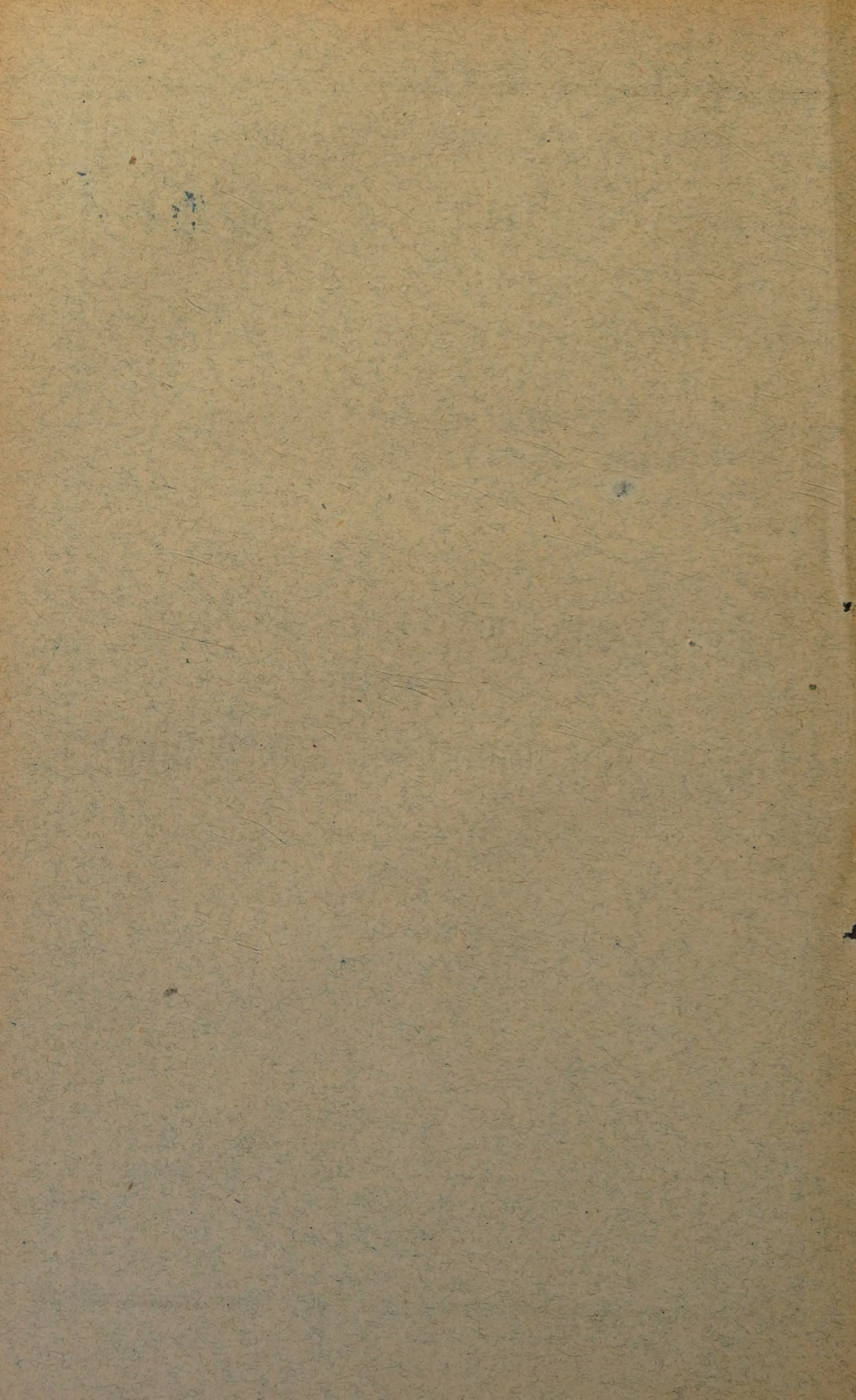
Président : M. WIDAL, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1911



427

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul BRAUN

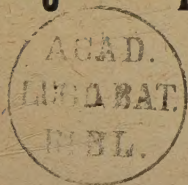
Ancien Interne des Hôpitaux
Chef de Laboratoire à la Faculté

Lauréat de l'Assistance publique (Prix Civiale 1908)

FORMES CLINIQUES ET PATHOGÉNIE

DES

Foyers pneumoniques tuberculeux



Président : M. WIDAL, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale.	HAYEM
	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	
Clinique chirurgicale.	DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOI	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Hommage très respectueux

A MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR J. ALBARRAN

*Hommage de respectueux
dévouement et de sincère
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES D'INTERNAT

MM. le docteur A. BERGÉ; le docteur L. HUDELO;
le professeur J. ALBARRAN; le docteur J.
AUCLAIR; le professeur agrégé F. BEZANÇON;
le docteur E. HIRTZ.

*Témoignage de respectueuse
affection et de profonde
reconnaissance.*

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MM. le docteur E. ENRIQUEZ ; le professeur agrégé
H. VAQUEZ ; le professeur agrégé L. RICARD ;
le professeur agrégé T. LEGRY ; le docteur J.
BERLIN.

A MES MAITRES

MM. le professeur Pozzi ; le docteur E. BARIÉ ; le
professeur agrégé MAYGRIER ; le professeur
LENORMANT ; le docteur LESNÉ ; le docteur
GUILLEMAIN ; le docteur LAUNAY ; le docteur
V. VEAU ; le docteur SERGENT.

A MM. le professeur agrégé LÉON BERNARD ; le
docteur P.-E. WEIL ; le docteur A. BERNARD.

FORMES CLINIQUES ET PATHOGÉNIE
DES
FOYERS PNEUMONIQUES TUBERCULEUX

AVANT-PROPOS

Parmi les foyers tuberculeux à allure pneumonique, les auteurs classiques n'ont guère étudié, au point de vue clinique, que la pneumonie caséuse lobaire, à laquelle s'attache l'idée d'un processus mortel à brève échéance. C'est à peine si les anciens auteurs citent incidemment quelques cas de guérison, quoique Jaccoud (1), en particulier, ait pris acte de ces faits pour affirmer la curabilité possible même des tuberculoses à forme aiguë.

Ce n'est guère que Sabourin (2) qui a, au point de vue clinique, étudié des foyers pneumoniques tuberculeux localisés et insisté sur le processus nécrotique souvent minime qu'ils subissent. Après lui MM. Mosny et Malloizel (3), tout en insistant surtout sur les réactions localisées de la plèvre, ont

1. S. Jaccoud, *Phtisie pulmonaire*, p. 16 et suiv.

2. Ch. Sabourin, *Embolies bronchiques tuberculeuses*, 1906.

3. Mosny et Malloizel, *Revue de Médecine*, novembre, décembre 1910, janvier 1911. Malloizel, thèse de Paris, 1907, *Réactions pleuro-corticales*.

montré qu'il existait parfois sous la plèvre des foyers corticaux pneumoniques localisés.

Il existe en effet à côté de la pneumonie caséeuse extensive et mortelle des foyers tuberculeux présentant pendant le premier stade de leur évolution tous les caractères de la pneumonie caséeuse lobaire, mais qui, au lieu d'aboutir fatalement à la mort, sont susceptibles, après une phase de nécrose plus ou moins étendue, de régression plus ou moins importante et même d'une guérison relative.

Ces foyers sont moins rares que ne le ferait croire le peu d'importance qu'on y attache dans les livres classiques.

En quelques mois nous avons pu en recueillir 8 observations dans le service de notre maître M. Fernand Bezançon, qui depuis longtemps avait été frappé par l'évolution très particulière de ces foyers et avait étudié avec M. I. de Jong (1) les caractères très spéciaux des crachats.

Au cours de cette étude nous nous proposons de montrer d'abord la symptomatologie et l'évolution générales des foyers tuberculeux à début pneumonique.

Nous décrirons ensuite les modalités cliniques et évolutives dont les variations s'expliquent par l'importance du foyer, par des signes surajoutés, et

1. Fernand Bezançon et S. I. de Jong, *Étude histo-clinique et cytologique du crachat des tuberculeux*. Soc. méd., séance du 27 novembre, 1908.

par le retentissement plus ou moins grand sur l'état général.

Nous aurons à insister sur les variations des symptômes locaux et généraux, et à montrer surtout l'intérêt que comporte l'étude de l'expectoration, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue microscopique.

Nous devons montrer les grosses difficultés de diagnostic qui se présentent au début de l'évolution. En effet, le foyer tuberculeux pneumonique ressemble à un processus aigu banal, en particulier à une pneumonie fibrineuse à pneumocoques. D'autre part, même si la nature tuberculeuse du foyer est reconnue, il faut le différencier de certains autres accidents survenant au cours de la tuberculose : congestion, pleurésie, spléno-pneumonie qui peuvent masquer le foyer pneumonique, enfin nous verrons l'impossibilité où on se trouve de le différencier au début de la pneumonie caséuse lobaire.

De ces difficultés de diagnostic découleront les difficultés d'un pronostic au début, pronostic toujours grave, mais beaucoup moins que celui de la pneumonie caséuse lobaire.

Nous essaierons enfin de montrer en nous appuyant sur la clinique, les caractères de l'expectoration et l'expérimentation, que les foyers pneumoniques localisés, les foyers minimes nécrotiques, la broncho-pneumonie et la pneumonie caséuse ne constituent sans doute que des degrés différents d'un même processus anatomique, et nous essaierons de

chercher les principaux facteurs déterminants de ses processus particuliers.

Nous devons l'idée de ce travail à notre maître M. Fernand Bezançon que nous remercions de ces précieux conseils et de sa collaboration active.

ÉTUDE CLINIQUE

La poussée pneumonique peut survenir chez un tuberculeux avéré et alors ses symptômes viendront s'ajouter à ceux déjà existants d'une tuberculose pulmonaire chronique ; ou bien elle peut survenir comme première manifestation d'une tuberculose jusque-là cliniquement latente, apparaissant d'emblée avec des symptômes bruyants.

Dans ce dernier cas, elle pourra être confondue avec un processus aigu pulmonaire banal, dont elle est loin d'avoir le pronostic ; dans le premier cas il faudra reconnaître l'existence du foyer pneumonique et le distinguer des autres phénomènes aigus qui peuvent survenir chez un tuberculeux pulmonaire.

Mais, quelles que soient les conditions dans lesquelles elle débute, la poussée pneumonique apparaît habituellement comme une affection nouvelle et comme telle, entraînera à des degrés divers de nouveaux symptômes à la fois locaux, physiques et fonctionnels, et des symptômes généraux.

C'est dire qu'habituellement, l'ensemble des symptômes sera suffisamment intense pour attirer l'attention du médecin ou du malade.

L'analyse des symptômes que l'on observe au cours de la poussée pneumonique nous permettra de montrer leur variabilité, et par conséquent la multiplicité des formes symptomatiques et évolutives, en même temps que leur importance diagnostique.

Dans les cas typiques, la poussée pneumonique se présente cliniquement de la façon suivante :

Début brusque, subit, par frissons, élévation de température montant jusqu'à 40 degrés. Point de côté d'intensité variable apparaissant, soit chez un individu, indemne au moins en apparence, soit chez un individu reconnu déjà tuberculeux.

La toux apparaît, lorsqu'elle n'existait pas antérieurement ; elle devient plus pénible chez le tuberculeux avéré et elle ramène rapidement des crachats absolument comparables à ceux qu'on observe dans la pneumonie fibrineuse aiguë, crachats visqueux, collants, adhérents au vase, souvent peu abondants au début, parfois rouillés, parfois ambrés. Ces crachats d'ailleurs, au point de vue histologique, présentent les caractères du crachat pneumonique bien décrit par MM. F. Bezançon et I. de Jong (1) (goutelettes d'exsudat séro-albumineux sur fond de mucus) cellules endothéliales bien conservées. Dès ce moment, on a nettement l'impression de par les signes fonctionnels ou généraux qu'il s'agit d'une pneumonie à type aigu, diagnostic

1. I. de Jong, Thèse de Paris, 1907. *Étude histo-clinique et cytologique des crachats.*

que vient encore confirmer l'examen de la poitrine qui permet de déceler en des points variables tantôt à la base, tantôt plus près du sommet, et plus souvent dans la région de la scissure interlobaire, un foyer caractérisé par un souffle à caractère tubaire entouré de râles sous-crépitaux, et une matité assez étendue qui, dans certains cas, peut descendre, et envahir tout un lobe pulmonaire.

Tout vient donc confirmer le diagnostic de pneumonie, et comme les urines restent relativement abondantes, comme le pouls reste bien frappé, comme l'état général est relativement bon, on attendra avec confiance la défervescence habituelle de la pneumonie au bout de quelques jours, à moins qu'on ait examiné les crachats qui contiennent, dès le début, du bacille de Koch. Cependant, au bout de huit à dix jours, on est tout surpris de voir que la défervescence ne se produit pas comme elle se fait habituellement. On remarque que la courbe de température, pendant cette période, présente des oscillations irrégulières, journalières, avec, de temps en temps, des élévations exagérées. Si la température a une certaine tendance à s'abaisser, cet abaissement est lent sans tendre vers la normale. Les crachats sont plus abondants, ils ont pris un caractère qui rappelle celui des crachats muco-purulents, et histologiquement, ils sont constitués par des éléments dégénérés. Le foyer persiste avec tous ses caractères, la matité reste étendue ; à l'auscultation, le souffle persiste et l'on est frappé par ce fait que ce souffle

présente une certaine variabilité dans ses caractères : au lieu d'être franchement tubaire aux deux temps de la respiration, il prend certains caractères du souffle pleural ; les râles persistent autour du souffle toujours sous-crépitants et souvent très humides. Ils peuvent, si le souffle prend un caractère creux, faire croire à l'existence d'une véritable caverne.

Étant donné l'allure traînante de l'affection, étant donné la fixité du foyer, étant donné l'aspect des crachats, on émettra un doute sur la nature pneumococcique franche de l'affection, et l'on sera naturellement amené à rechercher ici la nature tuberculeuse du foyer, surtout si l'on est en présence d'un individu présentant actuellement des signes plus ou moins nets au niveau du sommet.

Or, l'examen bactériologique du crachat montrera effectivement la présence du bacille de Koch qui ne laisse plus de doute sur la nature de l'affection. On se trouve donc en présence d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, et l'on est fatalement amené à faire ici le pronostic le plus grave, et à prévoir la mort à brève échéance.

Mais, dans les cas que nous avons en vue, c'est précisément cette éventualité qui ne se produit pas, malgré la gravité évidente de l'accident aigu.

Et pourtant, cette éventualité paraît d'autant plus probable au début, qu'habituellement l'état général est très altéré pendant des semaines ; l'anorexie, la pâleur des téguments, l'amaigrissement notable, enfin la persistance de la fièvre oscillante pendant

des semaines, sont autant de facteurs qui justifient le pronostic le plus sombre.

D'autre part, l'état local confirme encore cette mauvaise impression ; le foyer qui, primitivement, avait tous les caractères physiques d'un gros bloc hépatisé, qui était à un moment donné le siège de bruits vraisemblablement pseudo-cavitaires, s'ulcère au moins en partie, du gargouillement apparaît, le souffle devient caverneux, les crachats deviennent abondants, muco-purulents, et la production rapide d'une caverne ne peut plus faire de doute, d'autant qu'on peut parfois la constater par la radiographie.

Mais si on peut observer le malade pendant plus longtemps, plusieurs mois, quatre mois, six mois, un an, on constate que l'état général s'améliore, malgré la persistance des signes locaux.

Il suffit d'examiner la courbe de température pour se rendre compte avec quelle lenteur désespérante la fièvre s'abaisse peu à peu.

Pendant les premières semaines, la fièvre dépasse le soir 39 degrés ; au bout d'un mois, elle descend un peu au-dessous, puis quelques semaines plus tard, la température oscille autour de 38 degrés, puis progressivement reste en moyenne entre 37°5 et 38 degrés avec de temps en temps quelques poussées fébriles plus marquées et peut, dans les cas les plus heureux, descendre à la normale.

Les forces reviennent aussi lentement que la température baisse et pourtant, à un moment donné, le malade arrive peu à peu à sortir en quelque sorte de

sa poussée, et devient au bout d'un an capable de reprendre son travail ; et cela malgré la persistance de la caverne produite, qui semble au moins pour un certain temps immobilisée ; dans les cas les plus heureux, les signes caverneux ont une tendance à s'éteindre.

Sil'on est amené à examiner un de ces malades plusieurs mois ou un an après le début des lésions, il apparaît en réalité comme un tuberculeux chronique, chez lequel on reste cependant frappé par l'opposition manifeste entre les signes généraux et les signes locaux et par l'unilatéralité dominante des signes. Mais seul l'ensemble de l'évolution montre qu'il ne s'agit pas d'un fait banal.

Au cours de l'évolution de ces foyers à début pneumonique, il est particulièrement intéressant de suivre la modification des crachats. Nous avons vu, en effet, qu'au début, les crachats présentaient les caractères de ceux de la pneumonie aiguë fibrineuse, tant au point de vue macroscopique, qu'au point de vue histologique, quoiqu'on y trouve des bacilles de Koch ; plus tard les crachats se modifient, dégénèrent comme on peut le voir microscopiquement, et présentent les caractères du crachat tuberculeux banal. Les modifications de l'expectoration paraissent suffisamment importantes pour être passées en revue dans un chapitre d'ensemble dans lequel nous essaierons de montrer que l'étude des crachats nous permet ici, jusqu'à un certain point, de nous renseigner sur l'état du parenchyme pulmonaire.

La poussée pneumonique, telle que nous venons de la décrire, constitue en quelque sorte le schéma typique de l'affection ; mais les différents symptômes, l'aspect clinique et l'évolution présentent en réalité de grandes variations qui s'expliquent d'ailleurs par l'étendue du foyer, l'intensité de la réaction pulmonaire, par l'état antérieur du sujet qui peut être, ou bien indemne jusque-là, ou bien tuberculeux avéré, et aussi par des phénomènes de réaction pleurale, ou de bronchite se surajoutant à la poussée-pneumonique, par l'apparition de nouveaux foyers.

Aussi, d'une façon générale, peut-on dire qu'à côté de l'affection que nous avons prise pour type, il existe d'une part des formes moins intenses et d'autre part des formes plus graves.

Le type des foyers tuberculeux à début pneumonique nous est fourni par l'observation d'un homme qui a pu être suivi par M. Bezançon depuis deux ans.

OBSERVATION I

R..., âgé de vingt-six ans, chapelier ; entre le 8 avril 1909 à l'hôpital Tenon, salle Lelong, n° 1.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accidents cardio-rénaux, mère bien portante.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade avant l'affection actuelle.

Histoire actuelle. — Depuis quelques jours, le malade a perdu l'appétit; il a un peu de céphalée, de la fièvre; il est alité depuis trois jours.

Au moment de son entrée, la température dépasse 39 degrés (1), il tousse et a une expectoration épaisse, collante, couleur abricot, comme dans une pneumonie banale.

On trouve en effet dans la région axillaire gauche une zone de submatité s'étendant en avant sous la clavicule, en arrière vers l'omoplate, et dans l'aisselle on constate l'existence de quelques râles fins crépitants; il n'y a pas de souffle, pas de bronchophonie, pas d'augmentation appréciable des vibrations.

A droite quelques râles de bronchite.

Les crachats ont un caractère pneumonique typique; microscopiquement on trouve, après coloration au bleu de Unna, des gouttelettes séro-albumineuses sur fond de mucus, des polynucléaires en partie intacts et des cellules pulmonaires.

On trouve, au point de vue bactériologique, des pneumocoques peu abondants, des microbes variés, et par le Ziehl du bacille de Koch long et granuleux.

Dans les jours qui suivent, la température oscille autour de 39 degrés avec les mêmes symptômes, en particulier la même expectoration bacillifère.

14 avril. — Il se produit une ascension thermique plus marquée, suivie dès le lendemain d'une diminution des urines qui sont rouges et foncées. Puis apparaît un violent point de côté localisé par le malade à la pointe de l'omoplate gauche et irradiant le long du trajet de la scissure vers la paroi antérieure du thorax.

1. Voir la courbe.

20 avril. — L'examen du malade montre les signes suivants : au niveau du poumon gauche, sous la clavicule, du côté externe, à trois ou quatre travers de doigt, au-dessous de la clavicule gauche, on trouve un foyer pulmonaire caractérisé par de la matité, l'augmentation des vibrations, la présence d'un souffle à timbre tubaire entouré de quelques râles sous-crépitaux assez gros. Il y a de la bronchophonie sans égophonie.

En arrière, à gauche, dans la région voisine de la scissure interlobaire, on trouve un foyer caractérisé par de la submatité s'étendant d'une part vers l'aisselle, et d'autre part vers la base du poumon : la respiration y est rude, sans souffle véritable, sauf lorsqu'on se rapproche de l'aisselle où l'on entend un petit souffle.

Enfin, à droite, le poumon est normal, sauf à la face postérieure, à la base, où l'on entend un foyer de râles sous-crépitaux variables qui finissent à la longue par disparaître.

À gauche, le foyer postérieur et axillaire présente également une assez grande mobilité. Tantôt on note un souffle dans la région moyenne tournant vers l'aisselle, entouré de petits râles sous-crépitaux plus ou moins nombreux ; tantôt on trouve un souffle aigre, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone, tous signes qui, joints à la matité suspendue, font croire à l'existence d'un épanchement. Tantôt le foyer postérieur est plus marqué du côté de la base, où l'on note quelques râles sous-crépitaux.

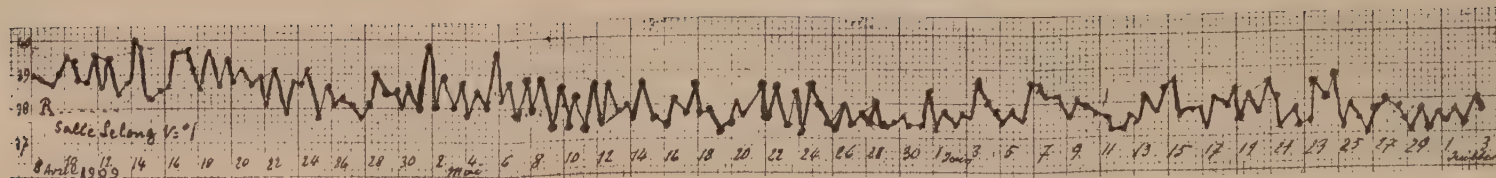
Mais le foyer principal est situé en avant à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule gauche, à ce niveau, au début, on trouve de la submatité, augmentation des vibrations, souffle tubaire, quelques râles muqueux à bulles assez

grosses, puis les râles diminuent ; par contre le souffle prend un timbre se rapprochant plus de celui de la pleurésie, et il y a de la broncho-égophonie. Plus tard le foyer se limite entouré par une zone de sonorité ; les râles deviennent plus gros et plus humides, donnant l'impression de gargouillements en même temps que le souffle prend un timbre caverneux et cavernuleux, de sorte qu'on a bien l'impression d'être en présence d'une caverne.

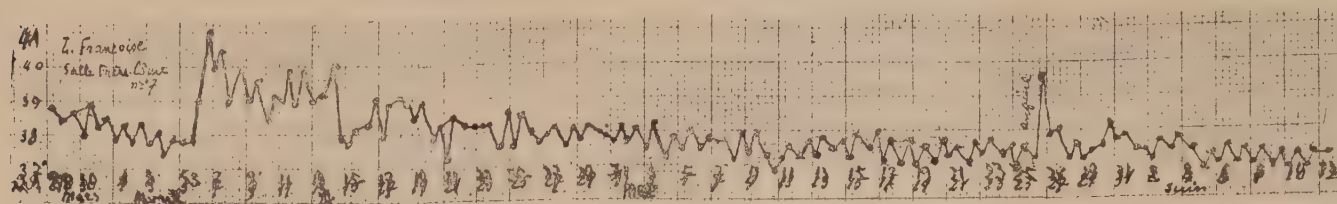
Cette évolution s'est faite en trois mois environ ; cependant, malgré la progression apparente des lésions, les symptômes généraux et fonctionnels se sont amendés lentement, la température qui oscillait aux environs de 39°5 pendant les deux premières semaines de son entrée, baisse peu à peu, restant comprise entre 38 et 39 degrés, jusqu'au 9 mai. Jusqu'à la fin de mai elle se maintient aux environs de 38 degrés, pendant le mois de juin elle finit par atteindre 37°5 ; mais le 4 juillet, à la date de sa sortie, elle n'a pas encore atteint la normale.

Parallèlement à la température, l'état général s'est sensiblement amélioré dans les dernières semaines de son séjour : le malade a manifestement engraisé. La pression artérielle est à 17 ; enfin l'expectoration qui, à un moment donné était devenue abondante, à caractères nettement purulents, a sensiblement diminué et ne paraissait plus en rapport avec l'état des lésions.

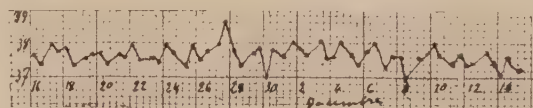
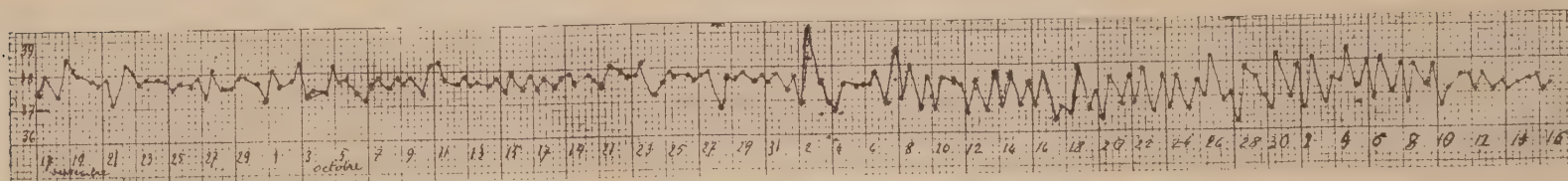
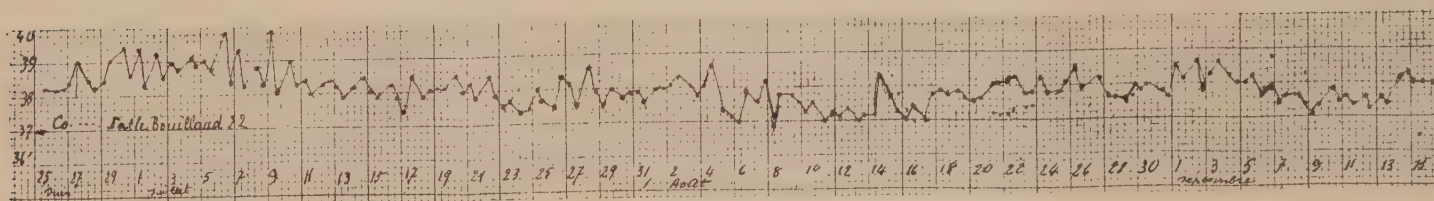
Le malade est revu le 28 juillet. A ce moment, le foyer sous-claviculaire gauche persiste ; il y a tous les symptômes d'une caverne bien localisée, souffle caverneux, râles à type de gargouillements ; en arrière, à la base et dans la région de l'aisselle, la submatité persiste ; la respiration y est dimi-



Obs. I. — Courbe du 8 avril au 3 juillet 1909. — Température baissant progressivement.



Obs. II. — Courbe du 28 mars au 11 juin 1911.



Obs. III. — Courbe du 25 juin au 14 décembre. — Descente très lente de la température.

nuée et l'on constate quelques râles superficiels disséminés.

A droite, à la base, existe une zone de submatité avec diminution du murmure vésiculaire.

L'état général est très satisfaisant, à tel point que le malade peut reprendre son travail.

En décembre 1910, nous pouvons avoir des nouvelles du malade qui se trouve dans un état satisfaisant, et peut continuer son travail.

Avril 1911. — L'état du malade ne s'est pas aggravé.

L'examen du sang a été fait chez ce malade au début :

	19 avril	30 avril	26 mai
Globules blancs...	2.930.000	3.170.000	2.030.000
Globules rouges...	15.700	15.400	12.500
Polynucléaires...	81,5	78	73
Mononucléaires...	17	19,5	21
Lymphocytes...	0,5	1,5	4
Éosinophiles.....	0,5	1	1
Mastzellen	0,5		1

En résumé, il s'agit ici d'un homme de vingt six ans, qui arrive à l'hôpital avec tous les signes d'une pneumonie du sommet gauche. L'allure traînante fait soupçonner la tuberculose et l'examen des crachats pneumoniques décèle du bacille de Koch.

Étant donné la persistance de la fièvre et la fixité du foyer, on soupçonne légitimement une pneumonie caséuse et on fait un pronostic fatal.

On assiste cependant peu à peu à l'amélioration

de l'état général, pendant que le foyer local persiste après s'être ulcéré.

Enfin, deux ans après ce début, ce malade présente un état général satisfaisant, il peut exercer facilement son métier et localement on constate encore une grosse lésion unilatérale donnant lieu à des signes physiques difficiles à interpréter : il s'agit probablement d'une petite caverne plus ou moins nettement limitée.

Dans l'observation suivante l'évolution est peut-être encore plus bénigne.

OBSERVATION II

L... Françoise, vingt-trois ans, nourrice, entre à la Charité le 29 mars 1911, salle frère Côme, lit n° 7, pour une hémoptysie.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-sept ans, mère bien portante, frère et sœur bien portants.

Antécédents personnels. — La malade prétend n'avoir eu aucune maladie antérieure ; cependant, en insistant, on apprend qu'au mois de mars 1909 elle aurait eu une sorte de grippe ayant duré deux mois, avec fièvre, frissons, toux, anorexie, dont elle s'est d'ailleurs bien remise.

Histoire actuelle. — Il y a quinze jours, elle a eu un point de côté à gauche, elle tousse un peu ; mais il y a deux jours le 27 mars 1911, époque de ses règles, survient une hémoptysie assez importante qui s'est répétée plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le 29 mars, la température est à 38 degrés, le pouls rapide à 124 et les crachats sont encore un peu sanguinolents.

Résultats de l'examen pulmonaire :

A gauche. — État à peu près normal, sauf au sommet, en avant, où la respiration est rude, l'expiration prolongée. Au sommet droit on constate l'existence d'un foyer caractérisé par les symptômes suivants :

En avant, sous la clavicule, submatité, augmentation des vibrations, ronchus, bronchophonie ; en arrière, signes plus importants ; au sommet : matité, respiration soufflante, expiration prolongée et soufflante, gros râles humides, surtout pendant la toux, un peu de bronchophonie et de la pectoriloquie aphone. A la base droite : diminution légère de la sonorité et quelques râles sous-crépitaunts disséminés.

Cœur normal, urines normales, pas d'amaigrissement marqué.

Les jours suivants, les phénomènes aigus paraissent se calmer, les râles sont moins nombreux et moins gros.

6 avril. — Nouvelle hémoptysie, dyspnée et élévation de la température à 39 degrés, et le lendemain on constate l'état suivant.

Malade très affaiblie, oppressée, 34 respirations par minutes).

Température à 40 degrés.

Examen de l'appareil respiratoire :

A gauche. — Mêmes signes légers. Au sommet, quelques râles disséminés dans toute la hauteur.

A droite. — En avant, la percussion douloureuse décèle du shodisme sous-claviculaire, et quelques râles sous-crépitaunts ; en arrière la matité est intense dans toute l'étendue

du poumon droit, surtout marquée dans la région scissurale. Au sommet : souffle à caractères tubaires entouré de râles sous-crépitants. A la base la respiration est diminuée, et on perçoit de légers râles après la toux. La ponction exploratrice ne ramène pas de liquide. L'expectoration collante, visqueuse, a tous les caractères du crachat pneumonique ; histologiquement, après coloration au bleu de Unna, on trouve des gouttelettes d'exsudat séro-albumineux sur fond de mucus, des cellules alvéolaires et des polynucléaires intacts bien conservés.

Au point de vue bactériologique quelques pneumocoques et surtout des bacilles de Koch, assez abondants.

Les jours suivants le foyer reste à peu près fixe, même matité, même souffle à caractère tubaire, mêmes râles sous-crépitants. Cependant le souffle prend par intermittence un caractère plus métallique, se rapproche plus du timbre caverneux, les râles sont plus humides. On se demande s'il s'agit de signes caverneux vrais ou de signes pseudo-caverneux ?

Les crachats changent de caractères, ils sont constitués par de petites masses muco-purulentes.

Radioscopie le 6 mai : obscurité du sommet droit ; partie moyenne peu claire, au-dessous obscurité complète (ponction négative).

Dans la dernière quinzaine de mai, les symptômes cavitaires du sommet droit se précisent, il y a du gargouillement, du souffle caverneux net ; la matité très étendue persiste, les crachats sont muco-purulents par petites masses, mais la quantité diminue considérablement.

Malgré les signes locaux, la température (1) a baissé lente-

1. Voir la courbe.

ment, le poids s'est relevé, l'état général redevient très bon et le 10 juin, on est en présence d'une femme à température à peu près normale, aspect général très bon, et qui cependant présente une grosse matité étendue dans le poumon droit et tous les signes d'une caverne au sommet, avec une expectoration dont la quantité est minime.

Examen du sang le 10 juin :

Globules rouges.....	3.430.000
Globules blancs.....	7.200
Polynucléaires.....	67,6
Mononucléaires.....	29
Lymphocytes.....	4
Éosinophiles.....	3,8

Résumé. — Il s'agit ici d'une femme de vingt-trois ans, ayant des lésions probablement anciennes de deux ans, qui un jour, à l'occasion de ses règles, fait des hémoptysies successives. A la suite de l'une d'elles se développe un énorme foyer pulmonaire droit ayant tous les caractères d'un foyer pneumonique, avec expectoration typique et température à 40 degrés.

Il s'agit d'un foyer tuberculeux à début pneumococcique, et l'étendue de la matité fait craindre l'évolution d'une pneumonie caséuse lobaire. Cependant l'état général se relève lentement, mais d'une façon continue, à tel point que la malade ne comprend pas qu'on la garde, à l'hôpital. Et cependant, localement, persiste une grosse lésion, matité étendue à la base ; et au sommet un foyer qu'il n'est guère pos-

sible de considérer autrement que comme caverne.

Ici encore il nous semble probable que l'ulcération non douteuse est, en réalité, minime et que les signes en sont exagérés par l'induration pulmonaire concomitante, réserve qui paraît d'autant plus fondée que l'expectoration devient minime.

Voici encore une observation qui, malgré l'apparence grave du début, a évolué d'une façon bénigne.

OBSERVATION III

C... Suzanne, dix-neuf ans, cartonnière, entrée le 25 juin 1910, salle Bouilland, n° 29, à l'hôpital Tenon.

La malade entre pour toux et malaise général qui durent depuis quinze jours.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort il y a un an de tuberculose.

Antécédents personnels. — Aucune maladie jusqu'à l'année dernière. En mai 1910, accident pleuro-pulmonaire considéré comme pleurésie, malgré deux ponctions négatives. Cette pleurésie aurait duré deux mois.

Hémoptysie en août 1909, abondante.

Zona quelques jours avant son entrée. Depuis deux ou trois mois elle a des sueurs abondantes, a beaucoup maigri.

Examen à l'entrée : température entre 38 et 39 degrés (voir courbe), augmentant notablement les jours suivants ; un peu de toux, mais pas d'expectoration, la malade affirme qu'elle ne crache pas ; elle se plaint d'un point de côté à gauche, mauvais état général, amaigrissement notable.

Examen de la poitrine : d'emblée on est frappé par la

matité siégeant dans toute la hauteur du poumon gauche, en arrière, une diminution générale du murmure vésiculaire, vibrations impossibles à apprécier. Dans toute la hauteur du poumon on entend quelques râles sous-crépitants paraissant superficiels, véritables froissements. Râles plus gros à la base.

Dans l'aisselle gauche, en faisant soulever le bras de la malade, on découvre un souffle très localisé, à caractère expiratoire, doux, à timbre pleural. Une ponction reste négative. En avant et à gauche un peu de submatité et respiration rude sous la clavicule.

Côté droit est à peu près normal, sauf en arrière, à la base. diminution du murmure vésiculaire et quelques râles sous-crépitants.

5 juillet. — On retrouve à peu près les mêmes signes; en arrière et à gauche, à la partie moyenne, matité très marquée souffle et quelques râles sous-crépitants.

7 juillet. — En avant et à gauche, mêmes signes que précédemment. En arrière, la matité persiste, le souffle est plus net, aux deux temps, râles à grosses bulles, à timbre métallique, sans pectoriloquie.

9 juillet. — Souffle tubaire net dans la région de l'aisselle bronchophonie, broncho-égophonie, et pectoriloquie aphone, la matité semble avoir son maximum tout le long de la scissure interlobaire gauche. Ce jour, pour la première fois, on peut recueillir dans une boîte de Pétri quelques crachats qui, macroscopiquement, n'ont aucun caractère particulier; ils sont en quantité très minime, paraissant n'être constitués que par quelques parcelles de salive.

Examen histologique : ces crachats sont en effet presque

exclusivement constitués par des cellules épithéliales de la bouché ; mais dans un coin de la préparation, on découvre quelques cellules endothéliales, quelques polynucléaires, en partie intactes, en partie dégénérés, et sur les bords on constate une petite nappe de mucus sur laquelle sont plaquées de toutes petites gouttelettes séro-albumineuses discrètes, mais nettes.

L'examen bactériologique montre en outre, dans cette petite parcelle de crachat, la présence du bacille de Koch.

19 juillet. — Le souffle siégeant au niveau du foyer postérieur et gauche, prend le caractère nettement caverneux, les râles qui l'entourent sont plus humides, et on a l'impression qu'il se produit à ce niveau une caverne. Cependant, dans l'ensemble, l'état général s'est amélioré, la température s'est abaissée peu à peu et atteint parfois presque la normale, mais surtout le poids augmente, après avoir fléchi momentanément, l'embonpoint reparait.

27 juillet. — Le foyer présente encore le même caractère, mais les crachats sont un peu plus abondants, il y a quatre, cinq petits crachats par jour, et encore d'une façon intermittente. Vus dans la boîte de Pétri par transparence, ils sont constitués par de petites masses verdâtres, à contours déchiquetés, séparés par une sérosité visqueuse blanchâtre et un peu aérée.

A l'examen microscopique, on trouve encore un peu de mucus, on ne trouve plus de gouttelettes séro-albumineuses, des cellules nombreuses, cellules endothéliales, polynucléaires méconnaissables, très dégénérés ; réseau fibrillaire irrégulier, quelques globules rouges, l'aspect d'ensemble est un peu variable suivant les lames examinées ; dans cer-

taines on découvre encore quelques gouttelettes et quelques polynucléaires intacts.

Nombreux diplocoques, bacilles de Koch après homogénéisation des crachats d'après la méthode Bezançon-Philibert.

Pendant les cinq ou six semaines qui suivent, l'état général continue à s'améliorer malgré l'irrégularité de la température, le poids augmente dans des proportions notables, l'aspect de la malade contraste avec les symptômes locaux, le foyer persistant toujours avec ses caractères caverneux mais présentant cependant une certaine variabilité dans sa symptomatologie.

Cependant l'expectoration est absolument minime, de temps en temps la malade émet un crachat sans caractère.

15 septembre. — L'examen des crachats montre l'existence de mucus hyalin, de polynucléaires intacts; de réseaux fibrillaires; pas de gouttelettes.

6 octobre. — Les cellules paraissent plus dégénérées, réseaux fibrillaires très irréguliers.

20 novembre. — Cellules et réseaux dégénérés, avec présence du bacille de Koch plus abondant qu'auparavant.

28 novembre. — On trouve des polynucléaires très altérés, des cellules endothéliales dégénérées, mais en certains points on découvre quelques gouttelettes d'exsudat séro-albumineux.

Les bacilles de Koch sont très nombreux et abondants.

15 décembre 1910. — L'état général s'est considérablement amélioré, véritable embonpoint, la température a fini par atteindre lentement la normale.

Cependant, localement, persiste un énorme bloc de matité s'étendant sur tout le poumon gauche.

En outre, dans la région de l'aisselle, persiste une zone s'étendant en arrière, un peu au-dessous du sommet dans la région scissurale, où persiste un petit souffle à caractère tubo-caverneux, très limité; quelques râles apparaissent après la toux. L'expectoration est minime. Il y a un petit crachat tous les trois ou quatre jours.

1^{er} juin 1911. — Nous avons des nouvelles de la malade, son bon état général s'est maintenu et elle fait depuis trois mois le métier de vendeuse.

Voici les poids successifs de la malade dans les premiers temps de l'évolution :

28 juin 1910, 47 k. 340; 4 juillet, 46 k. 700; 12 juillet, 46 k. 750; 19 juillet, 47 k. 800, 27 juillet, 47 k. 400, 2 août, 46 k. 800; 9 août, 48 k. 200; 16 août, 49 k. 100; 22 août, 49 k. 500; 30 août, 48 k. 800; 6 septembre, 49 k. 350; 14 septembre, 50 kilos; 27 septembre, 51 kilos; 4 octobre, 51 k. 300; 18 octobre, 52 kilos; 25 octobre, 53 k. 400.

L'intra-dermo-réaction pratiquée le 22 septembre a été négative.

Une injection de tuberculine le 1^{er} novembre a été suivie d'une forte élévation de température à 39 degrés.

L'examen du sang donne les chiffres suivants :

	18 octobre 1910			29 octobre		
Globules blancs.	14.200			15.000		
	Unna	Bl. éos.	Gienna	Unna	Bl. éos.	Triacide
Polynucléaires.	74	71	76	77	74	80
Mononucléaires.	19	28	21	18	20	16
Lymphocytes.	5	0	3	1	3	2
Éosinophiles.	2	1	1	2	3	2
Mastzellen.				2	0	0

En résumé, il s'agit encore ici d'une jeune femme de dix-neuf ans, ayant eu antérieurement des lésions tuberculeuses qui, après un stade préparatoire de plusieurs semaines, pendant lesquelles l'état général a fléchi, se présente à l'hôpital avec une température élevée, un gros bloc de matité du poumon gauche très étendue, et dans la région de l'aisselle existe un foyer avec souffle à caractères un peu indécis, qui d'abord a le caractère pleural, puis tubaire, et enfincavitaire. Ses crachats sont peu abondants, sans caractères macroscopiques particuliers, mais l'examen histologique y révèle dans les premières stades les caractères du crachat pneumonique; plus tard ceux des crachats tuberculeux dégénérés. L'état général s'améliore peu à peu, à tel point que la malade peut être considérée comme relativement guérie; mais localement les lésions persistent. Probablement, ici encore, le foyer ulcéré est bien moins important que ne le laisserait supposer les signes cliniques.

En lisant ces observations, on ne peut pas ne pas être frappé par l'analogie qu'elles présentent avec les observations de splénopneumonies tuberculeuses de Grancher à cause de l'étendue de la matité, et de l'évolution. Il y a cependant ici un fait remarquable: nos malades crachent, ils présentent un foyer à allure pneumonique qui finit par s'ulcérer; mais ce foyer paraît localisé et on a le droit de se demander si les lésions concomitantes entourant ce foyer (dans les cas particuliers, les bases des pou-

mons correspondants), ne répondent pas à l'état de splénisation. Nous aurons à revenir sur ce point au point de vue diagnostique et pathogénique.

L'observation suivante est remarquable par la limitation du foyer.

OBSERVATION IV

V.-M... Georges, quarante-trois ans, mécanicien, entré le 21 juillet 1910, salle Lelong, n° 19, à l'hôpital Tenon.

Antécédents familiaux. — Deux frères morts de tuberculose.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Il y a deux ans environ, il a pour la première fois été malade par suite d'accidents pulmonaires qui l'ont obligé à entrer à l'hôpital Saint-Antoine où il est resté quatre mois. Après une amélioration momentanée, son état s'altère de nouveau et après un nouveau séjour à l'hôpital, il essaye de travailler pendant huit jours, et finalement arrive à l'hôpital Tenon le 21 juillet 1910.

Il se plaint de toux et paraît très fatigué.

Examen. — Sa température est peu élevée, 37°5 (voir courbe), on trouve aux deux sommets une diminution de la sonorité, l'inspiration rude, l'expiration soufflante, quelques râles disséminés dans la poitrine, mais prédominant au sommet (en avant et en arrière), les crachats sont d'abondance moyenne, muco-purulents sans caractère particulier. Thorax bombé, emphysème généralisé léger.

27 juillet. — Il ressent brusquement un point de côté en arrière, à gauche, s'accompagnant d'une élévation brusque

de température qui monte à 39°7 et de frissons. L'examen du crachoir montre une modification notable de l'expectoration qui est devenue extrêmement visqueuse, très adhérente, formant une sorte de masse compacte de teinte verdâtre transparente, un peu mousseuse à la surface.

A l'auscultation, on trouve au niveau du point de côté, c'est-à-dire dans la fosse sous-épineuse gauche, un foyer mat à la percussion, douloureux à la pression et à la percussion; on y trouve un souffle rude, à caractère tubaire, entouré de râles sous-crépitants, les vibrations sont exagérées. En avant la matité sous-claviculaire est plus nette. Dans les jours qui suivent, la température, après une acmé, tend à s'abaisser, L'expectoration garde macroscopiquement les mêmes caractères.

Microscopiquement on trouve, le 30 juillet, un peu de mucus et quelques gouttelettes nettes quoique discrètes, des polynucléaires bien conservés en partie, quelques cellules bronchiques. Présence de bacilles de Koch.

La température reste irrégulière; après un abaissement momentané de quelques jours, elle se relève, oscillant autour de 38 à 39 degrés pendant un mois. Pendant ce temps, le foyer du sommet gauche persiste mais change de caractères, le souffle prend peu à peu le caractère caverneux, les râles qui l'entourent sont plus humides et présentent le caractère de gargouillement, les crachats sont muco-purulents, gardant leur viscosité particulière, ils sont plus abondants qu'au début, et l'existence d'une caverne ne peut guère faire de doute.

Le foyer est d'ailleurs bien nettement localisé; dans la partie supérieure du thorax, la sonorité persiste à peu près

normale et on n'y trouve à l'auscultation que quelques râles disséminés.

Malgré la fièvre et les signes locaux, l'état général se maintient, contrastant avec l'état local.

Les crachats ont été examinés microscopiquement le 22 novembre et le 10 décembre ;

Nombreux polynucléaires en partie intacts, un peu de mucus hyalin, de petits réseaux contenant des cellules bronchiques et endothéliales très dégénérées, quelques globules rouges, bacilles de Koch.

D'ailleurs la température s'abaisse lentement, atteint à peu près la normale vers le milieu de décembre. La toux et les crachats ont notablement diminué.

Localement, le foyer de la fosse sous-épineuse persiste, mais les signes caverneux sont très atténués et très limités. Il reste de la matité, un souffle petit, à timbre creux, quelques râles sous-crépitants et bulleux après la toux.

Du côté opposé les signes restent minimes.

Résumé. — Homme de quarante-cinq ans, tuberculeux avéré, ayant probablement de vieilles lésions, légèrement emphysémateux, et qui brusquement présente un foyer à allure pneumonique dans la fosse sous-épineuse gauche. Ce foyer s'ulcère assez rapidement ; une caverne apparaît qui persiste, probablement minime, et l'état général se maintient pendant ce temps, malgré la fièvre, qui finit elle-même par s'abaisser.

Ce qui différencie cette observation des trois précédentes, c'est la limitation du foyer, l'absence de la grosse matité étendue enveloppant le foyer pneu-

monique ; c'est ce qui explique peut-être en partie le maintien du bon état général pendant toute l'évolution.

Les formes que nous venons d'étudier sont en somme relativement bénignes malgré leur durée, puisque sans vouloir prononcer le mot de guérison, l'amélioration est telle que le malade peut reprendre à un moment donné son travail.

FORMES GRAVES

Dans d'autres cas l'évolution sera plus grave : quoique le début de l'affection se présente de la même façon. Quoique là aussi l'incident aigu finisse par se calmer, le malade reste définitivement diminué et son état général reste enfin celui d'un tuberculeux chronique en évolution malgré la guérison relative de l'accident aigu.

L'évolution grave semble tenir à l'étendue de l'ulcération pulmonaire, à l'état antérieur du sujet, et aussi à la multiplication des foyers.

Dans la plupart des cas l'affection apparaît cliniquement comme dans les premiers cas, se manifestant par des phénomènes pneumoniques nets au début, caractérisés par les symptômes physiques, l'élévation de température, les crachats visqueux, collants, ayant des caractères microscopiques particuliers. Au cours de l'évolution, la température arrive bien à s'abaisser momentanément avec des irrégularités, mais l'état général reste mauvais, le poids dimi-

nue, quoique lentement, et, on n'observe pas finalement l'arrêt complet des symptômes généraux : la disparition de la fièvre, la reprise du poids au bout de quelques mois. Le foyer présente les modifications que nous avons vues précédemment, mais il n'y a pas de régression notable ; on constate l'existence, d'abord de râles sous-crépitaux qui deviennent caverneux, cavernuleux, se transformant en gargouillement ; le souffle, prend le timbre caverneux.

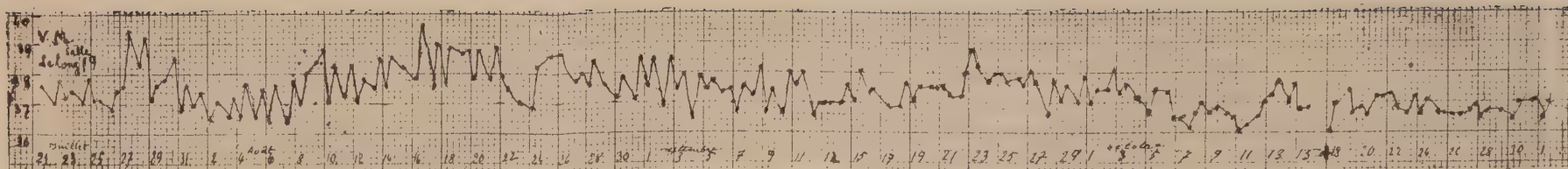
L'encavation une fois produite, l'incident aigu est terminé ; l'affection n'a pas tourné il est vrai vers la phtisie galopante ou vers la pneumonie caséuse, comme on a pu le craindre ; mais son état reste précaire ; c'est un tuberculeux chronique qui après l'incident aigu grave, dont il a pu se relever momentanément, continue à se cachectiser lentement poursuivant sa tuberculose probablement antérieure au foyer ou qui entre, au moins cliniquement, dans la tuberculose chronique par un incident grave.

Un type de ces formes nous est fourni par l'observation suivante :

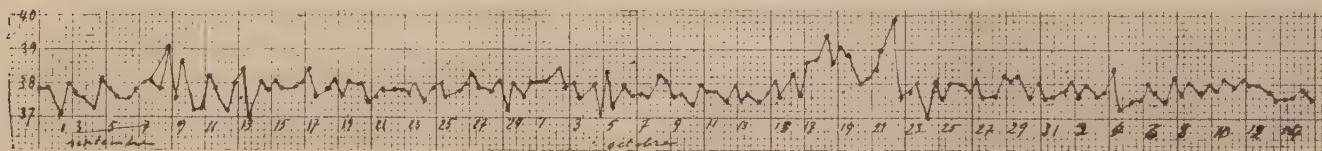
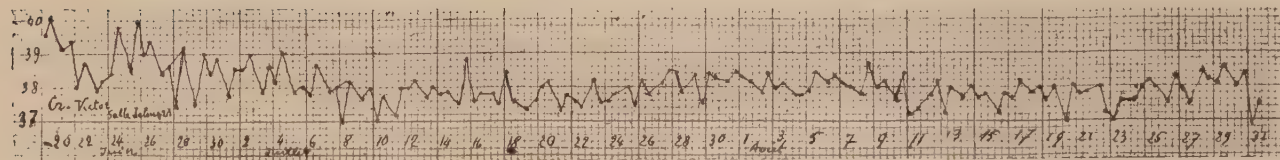
OBSERVATION V

Cr... Victor, cinquante-deux ans, fondeur en cuivre. Entre à l'hôpital Tenon, salle Lelong, n° 21, le 19 juin parce qu'il tousse et qu'il a des étouffements.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien de particulier à signaler.



Obs. IV. — Courbe du 20 juillet au 22 octobre 1910.



Obs. V. — Courbe du 20 juin au 15 novembre 1910. — Chute très lente.

Antécédents personnels.— Très chargés, à l'âge de trente-trois ans, congestion pulmonaire du côté droit ; il y a huit ans, nouvelle congestion pulmonaire, à la suite de laquelle il est très affaibli, au point qu'il doit abandonner son travail, d'ailleurs assez pénible, de fondeur en cuivre. Il y a trois ans, le malade a eu quelques hémoptysies dont une abondante. Il y a deux mois, il aurait eu une congestion pulmonaire.

Il y a sept ou huit jours, le malade déjà en fort mauvais état de santé, est pris brusquement d'un point de côté droit très violent, avec fièvre ; son état s'est aggravé à ce point qu'il est obligé d'entrer à l'hôpital.

19 juin. — A l'entrée, température très élevée, 40 degrés (voir courbe), pouls à 130, régulier, état de torpeur prononcé, prostration presque complète ; le malade tousse, sans discontinuer, la dyspnée est intense ; les crachats sont abondants, de nature diverse, les uns sont verdâtres, épais, mais certains d'entre eux ont une teinte nettement rouillée.

Examen de la poitrine. — Du côté gauche, diminution de la sonorité au sommet, rudesse de la respiration ; du côté droit, on trouve nettement deux foyers : tout à fait au sommet droit, aussi bien en avant qu'en arrière, il y a de la matité très accentuée, des râles sous-crépitaux, et un souffle à caractères caverneux ; ces signes sont surtout nets dans la région sous-claviculaire, où l'on a nettement l'impression d'une caverne. Mais en outre, on trouve en arrière, dans la région de la scissure, nettement au-dessous du sommet, et s'étendant dans l'aisselle, un deuxième foyer. Là en effet, on découvre une zone mate, dont la matité se rapproche de celle du foyer supérieur, mais peut assez facilement en

être séparée ; vers la base le foyer s'étend, ou plutôt la matité se continue avec une zone submate. Les vibrations vocales sont conservées.

A l'auscultation, on trouve dans la région scissurale et dans l'aisselle un gros souffle à caractère tubaire, entouré de râles sous-crépitaⁿts secs s'égrénant autour du foyer. Le foyer pneumonique paraît tellement net que l'on ne peut s'empêcher de penser qu'il s'agit là d'une pneumonie à pneumocoques, étant donné surtout l'état de la température et le caractère typique des crachats.

Cependant, le souffle s'entend aux deux temps. Il est par moments surtout expiratoire, il a un timbre éclatant presque métallique ; il y a en outre de la broncho-égophonie et de la pectoriloquie aphone à tel point qu'on peut penser à la présence de liquide, mais la ponction reste négative. A la base droite existent quelques râles sous-crépitaⁿts disséminés. D'ailleurs la langue est sèche, l'anorexie complète, la soif est vive, les urines sont rares, foncées, pas de sucre, un peu d'albumine, 3 grammes de chlorure par vingt-quatre heures ;

Examen du sang : Globules rouges, 2.500.000 ; globules blancs 10.400 ; polynucléaires neutrophiles, 89.50 ; grands mononucléaires 2.50 ; moyens 11.25 ; lymphocytes 3.75 ; éosinophiles, 0.

Examen des urines le lendemain : volume 1 lit. 340. Pas d'albumine, chlorures 1 gr. 70 par litre en 24 heures 2 gr. 278.

Dans les jours qui suivent, il y a peu de changement dans l'état du malade, la température est irrégulière tout en étant élevée ; les sueurs sont abondantes. Les crachats nettement rouillés au début, perdent assez rapidement ce caractère ils

deviennent de plus en plus muco-purulents, mais certaines parties restent encore visqueuses et adhérentes.

L'examen histologique et bactériologique montre : le 22 juin, fond formé par du mucus, gouttelettes d'exsudat séro-albumineux, très petites et peu nettes ; nombreux polynucléaires, nombreuses cellules endothéliales, petits réseaux de cellules bronchiques altérées ; quelques cellules, et en particulier de nombreux polynucléaires, paraissent intactes, mais d'autres ont subi un degré de dégénérescence très marqué.

Tétragènes, nombreux diplocoques ressemblant aux pneumocoques et bacilles de Koch très peu abondants.

23 juin. — Mucus abondant, gouttelettes rares, nombreuses cellules en partie dégénérées, cellules épithéliales de la bouche, bacilles de Koch abondants.

26 juin. — Mêmes caractères, mais on ne trouve plus de mucus, plus de gouttelettes, et les cellules présentent un état de dégénérescence très marqué.

A la fin du mois de juin, l'état général du malade semble s'améliorer, la température baisse notablement, les signes fonctionnels sont calmés, mais le poids ne se relève pas et diminue quoique d'une façon extrêmement lente, les crachats restent abondants, muco-purulents, mais épais.

Peu de modifications dans les mois qui suivent. Au niveau du foyer il y a quelques modifications qui apparaissent très lentement, d'une façon progressive.

A la fin de septembre, le foyer qui siège tout à fait en haut, au niveau de sommet, est resté stationnaire ; dans la région scissurale la matité persiste, s'étendant jusqu'à la base, les vibrations sont conservées ; on entend des râles sous-crépitaux de haut en bas, mais dans la région scissurale ils

simulent un véritable gargouillement, d'autant plus que le souffle ne présente plus le caractère tubaire et pleural, mais a tous les caractères d'un souffle caverneux; la toux est fréquente et les crachats purulents très abondants.

Pendant le mois d'octobre, l'état du malade reste à peu près stationnaire, la température a bien une tendance à s'abaisser, elle oscille autour de 38 degrés. Mais l'état général reste médiocre, le malade est amaigri, quoique son poids ne s'abaisse guère. La toux reste fréquente, les crachats abondants, purulents.

Il présente maintenant l'aspect d'un tuberculeux chronique banal en évolution; localement persiste toujours une intégrité relative du côté gauche.

A droite, caverne au sommet droit sous-claviculaire. En arrière, matité dans toute la hauteur du poumon droit, avec quelques râles sous-crépitants à l'auscultation.

Dans la région de la scissure, au-dessous du sommet, persiste un foyer très mat, en écharpe, s'allongeant vers l'aisselle, présentant un souffle à caractère creux, très limité, moins marqué que précédemment et entouré de râles bulleux; les vibrations sont augmentées.

15 décembre. — Le même état persiste, les signes physiques sont les mêmes, l'état général reste mauvais, les crachats sont purulents et abondants.

L'intra-dermo-réaction pratiquée chez ce malade le 22 septembre reste négative.

Voici les poids successifs :

8 juillet, 48 kilos; 1^{er} août, 47 k. 200; 7 août, 47 kilos; 16 août, 46 k. 800; 22 août, 47 k. 600; 29 août, 47 k. 300; 5 septembre, 46 k. 900; 12 septembre, 48 k. 300; 19 sep-

tembre, 48 k. 200; 26 septembre, 47 k. 900; 3 octobre, 46 k. 700; 10 octobre, 47 kilos; 17 octobre, 46 kilos; 24 octobre, 46 k. 600; 31 octobre, 46 k. 300; 7 novembre, 46 k. 700; 15 novembre, 46 k. 400; 21 novembre, 46 k. 500; 1^{er} décembre; 46 k. 300; 10 décembre, 47 k. 200.

Résumé. — Nous avons ici affaire à un homme tuberculeux ayant une caverne probablement ancienne au sommet droit, qui entre à l'hôpital avec une pneumonie typique de l'aisselle droite et de la fosse sous-épineuse, avec des signes tellement nets que le premier diagnostic qui s'imposait était celui de pneumonie aiguë banale chez un ancien tuberculeux. Cependant l'évolution du foyer montre bien qu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse, et pourtant malgré l'étendue des lésions il ne s'agit pas ici d'une pneumonie caséuse lobaire, dans le sens classique du mot.

L'observation est analogue aux observations I, II, III, même matité, même aspect général du foyer, même évolution locale; même intégrité relative du côté opposé; l'incident aigu se calme, mais les crachats restent abondants, l'état général ne se relève pas complètement.

Il est probable que le mauvais état persistant est dû à l'existence d'une grosse lésion antérieure, qui n'est autre que la caverne sous-claviculaire droite.

L'aggravation peut encore résulter de l'apparition de nouveaux foyers, se produisant en des régions éloi-

gnées du premier foyer, et qui suivant leur importance viendront aggraver l'état général. Chacun des foyers peut d'ailleurs être plus ou moins important : ils évoluent au point de vue local chacun pour leur compte ; mais l'état général dépendra de l'ensemble des lésions.

OBSERVATION VI

B... Eugène, trente-quatre ans, employé de bureau, entre le 16 juin 1910, salle Lelong, n° 22, à l'hôpital Tenon, pour dyspnée et toux.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dans l'enfance ; il y a cinq ans, adénite cervicale traitée par injection, a duré dix-huit mois.

Depuis quelques semaines, le malade tousse et crache un peu au réveil. Ce n'est que depuis quinze jours qu'il est réellement malade, l'affection actuelle a débuté par un rhume de cerveau auquel a succédé une douleur thoracique diffuse et une dyspnée intense. Depuis quinze jours il a maigri, présente des sueurs profuses toute la nuit.

A l'entrée : malade amaigri, pâle, dyspnéique, toux quinteuse et expectoration abondante. La température est peu élevée ; l'examen de la poitrine révèle surtout des signes de bronchite diffuse, caractérisée par de gros râles disséminés dans toute la poitrine.

Dès le lendemain, les signes de bronchite disséminés se calment ; on est frappé par l'aspect de l'expectoration qui est épaisse, collante, visqueuse, ambrée, rappelant malgré son

abondance le crachat pneumonique. Certaines parties sont verdâtres et plus claires.

A l'examen de la poitrine, on trouve l'explication de l'expectoration. En effet, à droite, en arrière, on trouve dans la région scapulaire une zone de matité siégeant à peu près dans la scissure interlobaire, s'étendant en haut assez loin vers le sommet. A ce niveau, les vibrations sont légèrement augmentées, il y a un foyer de râles sous-crépitants assez localisés, et à l'inspiration un souffle rude, ayant les caractères du souffle tubaire.

En avant, toujours à droite, il y a un peu de submatité au sommet, diminution du murmure vésiculaire ; quelques râles apparaissent après la toux. Dans la partie inférieure du poumon droit on trouve encore quelques râles de bronchite disséminés.

A gauche, en dehors des signes de bronchite, à la base, on trouve également au sommet une diminution du son sans modifications appréciables de la respiration.

On conclut à l'existence d'un foyer pneumonique tuberculeux, dans la région scissurale du poumon droit en arrière. En effet, l'expectoration est examinée histologiquement et on trouve des gouttelettes séro-albumineuses nettes, quoique petites et discrètes, des polynucléaires bien conservés, quelques globules rouges, des cellules pharyngées.

Infection microbienne variée sans prédominance de pneumocoque. Bacille de Koch facile à mettre en évidence.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade s'améliore au point de vue de l'état général, l'appétit revient, la toux diminue, le poids augmente. Au bout de quelque temps de

séjour à l'hôpital la température reste à peu près stationnaire autour de 38°.

Localement, pas de changement appréciable pendant longtemps, le foyer de la région scissurale droit persiste avec quelques variations peu importantes des signes physiques, notamment modification intermittente du souffle, tantôt léger, tantôt rude à timbre éclatant.

Les crachats deviennent plus nettement purulents, mais conservent malgré tout, pendant longtemps, leur viscosité spéciale.

A l'examen microscopique on trouve le 25 juin quelques rares gouttelettes séro-albumineuses, de nombreuses cellules très altérées, fragmentées, des débris de cellules endothéliales et de polynucléaires, et de nombreux réseaux filamenteux dégénérés.

27 juin. — Même aspect histologique ; le 28 juin, on trouve encore quelques gouttelettes avec un peu de mucus, coïncidant avec des cellules altérées.

Après une amélioration passagère, l'état général s'altère de nouveau, le poids fléchit et la température s'élève vers le milieu de septembre. Le 22 septembre, on trouve une modification importante au poumon droit ; le foyer est toujours caractérisé par sa matité, mais s'étend en bas dans la région sous-scapulaire, et en haut vers le sommet, et le souffle a pris le type nettement caverneux ; avec les gros râles humides qui l'entourent on a nettement l'impression qu'il s'est produit à ce niveau une caverne plus ou moins étendue ; mais en outre, on trouve maintenant du côté gauche un deuxième foyer, siégeant également dans la région sous-épineuse caractérisée par des râles sous-crépitaux et de la matité localisée.

Les crachats sont toujours très abondants, contiennent des masses muco-purulentes, mais certaines parties sont ambrées et visqueuses. Microscopiquement on trouve du mucus, mais plus de gouttelettes séro-albumineuses, des réseaux fibrillaires irréguliers, des cellules dégénérées de types divers.

2 octobre. — Nouvelle poussée de température coïncidant avec un point de côté gauche. A l'examen, les foyers précédents persistent avec leur caractère; mais à la base du poumon gauche, il y a un troisième foyer de râles sous-crépitants, la dyspnée est très intense, l'état général est très mauvais, les crachats sont très abondants, mais leur viscosité est augmentée.

L'examen microscopique, fait le 6 octobre, montre des réseaux de fibrilles dégénérés, dégénérescence très marquée, il n'y a plus ni gouttelette ni mucus.

Cependant, les phénomènes aigus nouveaux se calment. En particulier, les signes du dernier foyer (base gauche) s'atténuent considérablement.

Dans les semaines suivantes, on observe les modifications suivantes dans les deux autres foyers :

Le foyer du sommet droit conserve ses caractères caverneux, mais le souffle diminue et se localise, les râles sous-crépitants diminuent, il persiste cependant, une zone mate étendue dans la région scapulaire et contournant l'aisselle, atteignant la région sous-claviculaire un peu au-dessous de la clavicule.

Le deuxième foyer, celui du sommet gauche qui s'est transformé peu à peu en donnant lieu à des signes nets de

caverne, souffle à type caveux avec gargouillements et qui semble très étendue.

La température oscille entre 38 et 39 degrés, l'état général continue à fléchir lentement, mais seulement par intermittence. Nous revoyons le malade au point de vue des crachats à des dates successives.

19 octobre. — Pas de gouttelettes, mucus hyalin abondant, polynucléaires en partie intacts, en partie dégénérés, presque pas d'infection secondaire. Bacilles de Koch longs, mais peu abondants.

7 novembre. — Réseau fibrillaire irrégulier, en brousaille; nombreux polynucléaires, presque tous très dégénérés avec noyau pycnotique, mucus hyalin, pas de gouttelettes, nombreux diplocoques ne prenant pas le Gram. Bacilles de Koch abondants.

29 novembre. — Réseaux fibrillaires irréguliers emprisonnant des polynucléaires, dont certains sont encore en grande partie intacts, quelques cellules endothéliales avec noyau déformé, bacilles de Koch abondants.

30 décembre. — *Examen.* — Mauvais état général, le poids s'abaisse, l'état fébrile persiste.

On trouve à droite et à gauche un peu au-dessous des sommets tous les signes d'une grosse caverne expliquant l'expectoration abondante, purulente et bâcillifère qui persiste.

Il y a d'ailleurs une diminution de la sonorité dans les parties inférieures des deux poumons et à la base gauche, on retrouve un petit foyer de râles sous-crépitaux.

Nous avons pu examiner ce malade par intermittence jusqu'à sa mort survenue le 8 juin 1911.

L'état général, d'abord stationnaire, s'altère de plus en plus, et au cours de l'évolution apparaissent des foyers nouveaux ; celui de la base gauche finit par se transformer en caverne avec gargouillement. Le côté droit s'infiltré dans toute la hauteur ; des râles bulleux, humides, apparaissent de haut en bas sans localisations particulières ; les crachats restent purulents et sont abondants.

L'état fébrile persiste autour de 38 ; le poids s'abaisse progressivement et il meurt le 8 juin 1911.

Voici les poids successifs :

4 juillet 1910, 68 k. 500 ; 25 juillet, 70 k. 700 ; 15 août, 72 k. 600 ; 5 septembre, 75 kilos ; 1^{er} octobre, 75 k. 100 ; 10 octobre, 74 k. 400 ; 1^{er} novembre, 72 kilos ; 6 novembre, 70 kilos ; 16 novembre, 68 kilos ; 1^{er} décembre, 66 kilos ; 1^{er} janvier 1911, 65 kilos ; 1^{er} février, 65 kilos ; 1^{er} mars, 64 kilos ; 1^{er} avril, 60 kilos ; 1^{er} mai, 58 kilos ; 15 mai, 55 kilos.

Dans cette observation, nous assistons à la production de foyers successifs, dont les deux premiers ressemblent aux foyers décrits dans les observations précédentes. Comme dans les cas précédents il y a, à un moment donné, arrêt de la lésion, puisque le poids de 68 kilos passe à 75 kilos. Mais d'autres lésions surviennent et l'ensemble des lésions locales (ainsi que l'atteinte étendue des deux poumons), expliquent l'évolution fatale dans un deuxième stade.

Pleuro-pneumonies tuberculeuses. — Il n'est pas étonnant que dans certains cas où le foyer pneumonique est superficiel, la plèvre réagisse en produisant peut-être une pleurésie généralisée, mais surtout une pleurésie localisée et peu abondante, dont les symptômes peuvent masquer, au moins pendant quelque temps, le foyer pneumonique proprement dit : celui-ci apparaît plus nettement après la résorption ou l'évacuation de l'épanchement; mais il se manifeste essentiellement, à notre avis, par l'apparition de crachats bacillifères.

Il est donc de toute nécessité, pour dépister le foyer pulmonaire, au cours d'une pleurésie, d'examiner le crachoir du malade qui contribuera à fournir une indication sur l'état du parenchyme pulmonaire, alors même que le crachat semble banal.

Certaines formes de ces pleuro-pneumonies ont été récemment étudiées par MM. Mosny et Malloizel (1). Ces auteurs ont montré qu'à côté de l'épanchement relativement abondant, il existe, dans certains cas, de l'œdème pleural, décelable par la ponction qui ramène toujours quelques gouttes de liquide, œdème qui se surajoute au foyer pulmonaire.

Localisés de préférence dans la région des scissures, ces petits épanchements seraient, d'après ces auteurs, capables de grossir en quelque sorte les symptômes auxquels donne lieu la lésion pulmonaire; de sorte que même un petit foyer parenchy-

1. Mosny et Malloizel, *loc. cit.*

mateux pourrait se traduire par de gros signes d'auscultation non en rapport avec le volume du foyer, alors que d'autre part des foyers pulmonaires importants peuvent rester cachés sous une grosse réaction pleurale.

On connaît le pronostic habituellement bénin des pleurésies tuberculeuses analogue à celles des splénopneumonies, mais en réalité c'est l'état sous-jacent du poumon qui commande le pronostic.

Dans l'observation suivante, on put ainsi rapidement faire une réserve à cause du foyer pneumonique :

OBSERVATION VII

*Foyer pneumonique tuberculeux
avec épanchement pleural minime*

G... Elise, trente-six ans, journalière, entre le 17 septembre 1910, salle Bouillaud, lit n° 9, à l'hôpital Tenon.

Père mort d'une maladie de poitrine, mère morte d'une maladie inconnue, mari mort il y a deux ans de tuberculose, deux enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie jusqu'il y a trois mois : à ce moment, pour la première fois, la malade ressent un point de côté passager, mais depuis ce moment son état général s'altère, elle tousse sans cracher, n'a plus d'appétit et maigrit.

Il y a quelques jours, un nouveau point de côté siégeant

à gauche survient brusquement, avec fièvre élevée ; la malade entre à l'hôpital.

A l'examen : température près de 40, malade dyspnéique, toussé, affirme qu'elle ne crache pas.

Examen de la poitrine : en arrière et à gauche, matité étendue, silence respiratoire, les vibrations sont diminuées l'espace de Traub est sonore. On conclut à l'existence d'une pleurésie et la ponction exploratrice ramène un liquide clair, à l'examen duquel on trouve des lymphocytes abondants.

Deux jours après, on trouve en arrière et à gauche la même zone de matité ; il est difficile d'apprécier l'état de vibrations, mais à l'auscultation, on entend aux deux temps un souffle très intense à la fois inspiratoire et expiratoire et éclatant. La ponction ne ramène plus de liquide quoique répérée plusieurs fois. On pense à la possibilité d'un foyer pneumonique sous-jacent. Cependant ce n'est qu'avec peine qu'on obtient à ce moment quelques rares crachats à apparence banale. A l'examen, toutefois, ces crachats contiennent des cellules endothéliales, des cellules bronchiques, des polynucléaires en état de dégénérescence, mais on n'y trouve ni mucus, ni gouttelettes, par contre ces crachats contiennent du bacille de Koch, retrouvés après homogénéisation des crachats.

L'état général s'altère plus que ne le comporterait une pleurésie, la malade maigrit notablement. Les crachats deviennent plus abondants et sont nettement purulents pendant un certain temps.

Microscopiquement, les crachats sont constitués par des éléments cellulaires et des réseaux altérés et contiennent des bacilles de Koch plus ou moins abondants suivant les jours.

Cependant localement le foyer paraît s'atténuer, le souffle disparaît, la base gauche reste mate et l'on y entend des râles sous-crépitaux secs paraissant très superficiels. La température est toujours irrégulière.

Il existe d'ailleurs d'autres signes au niveau du sommet du poumon en avant et à gauche où la respiration est devenue plus rude.

Le 20 novembre, les mêmes signes persistent, l'état général ne s'est pas encore relevé, l'expectoration est appréciable quoique toujours peu abondante, elle contient des cellules dégénérées, du bacille de Koch en quantité abondante ; sur certains points de la préparation on découvre quelques rares gouttelettes d'exsudat.

Nous n'avons pas revu cette malade depuis le 20 novembre, mais nous avons appris sa mort, survenue au milieu de janvier 1911, après une altération progressive de l'état général.

L'observation est intéressante à divers points de vue : Au moment de l'entrée, à cause de la rapidité apparente du début et de l'élévation de température à 40, le diagnostic de pleuro-pneumonie aiguë banale s'impose presque. Mais à cause de la phase préparatoire, on soupçonne la nature tuberculeuse du processus, confirmée par la réaction lymphocytaire du liquide pleural, et enfin par l'existence de bacilles dans les crachats. Le foyer pulmonaire proprement dit eût facilement passé inaperçu, car la malade ne crachait pour ainsi dire pas. Ce n'est qu'en insistant qu'on put obtenir quelques parcelles de crachats qui vinrent démontrer l'existence d'un foyer pulmo-

naire tuberculeux, et dont les caractères histologiques permirent à un moment de reconnaître une réaction alvéolaire à type pneumonique.

On put donc d'emblée faire un pronostic plus grave que celui d'une pleurésie habituelle sans que rien put démontrer cependant que l'issue serait fatale.

ANALYSE DES SYMPTOMES

Après avoir ainsi montré les principales formes d'ensemble sous lesquelles évolue la poussée pneumonique tuberculeuse, il nous paraît intéressant de reprendre avec détails les différents symptômes et de montrer leur variabilité, leur importance diagnostique, et leur importance pronostique.

Nous décrirons rapidement les signes généraux et les signes fonctionnels, nous montrerons les diverses modifications que présente le foyer pneumonique, au cours de son évolution, et nous insisterons plus particulièrement sur l'étude de l'expectoration, en la considérant comme une véritable réaction du parenchyme pulmonaire.

Début. — Le plus souvent le début a les apparences de soudaineté de la pneumonie à pneumocoques, comme dans l'observation V, où la température est montée en quelques heures à 40 degrés et le syndrome pneumococcique s'est trouvé constitué en quelques heures.

Mais pour brusque que soit ce début il n'est pas

en général le premier acte pathologique, car si on interroge les malades avec soin on apprend que de même que dans la pneumonie caséuse et dans la pleurésie, l'incident aigu, dramatique qui a amené le malade à l'hôpital a été précédé d'une phase préparatoire qui a tous les caractères d'un réveil de poussée tuberculeuse.

On apprend que depuis quelque temps les malades maigrissent, toussent, sont fatigués, certains se croient atteints de grippe ; la poussée pneumonique peut éclater après une hémoptysie lui succédant à un intervalle plus ou moins long.

En réalité, les variations du début n'apparaissent pas en rapport avec l'état antérieur du malade : début très lent s'observant aussi bien chez l'individu indemne que chez l'individu manifestement tuberculeux.

Somme toute, et c'est là ce qui est important, semble-t-il, l'intensité des phénomènes de début ne doit pas faire rejeter l'idée qu'il s'agit d'un processus tuberculeux, et la bénignité relative du début ne devra pas faire rejeter à priori l'idée qu'il s'agit d'un processus pneumonique tuberculeux.

En d'autres termes, parce que l'individu était bien portant, il ne faudra pas se contenter de faire le diagnostic de grippe, congestion pulmonaire, bronchite ou de pneumonie, mais il faudra penser, à la possibilité d'une lésion tuberculeuse, et par contre chez l'individu atteint de façon notoire de tuberculose pulmonaire, il faudra reconnaître d'emblée le

caractère pneumonique par conséquent l'intensité et la gravité du processus nouveau.

Le début est donc extrêmement variable, et si on y ajoute la phase préparatoire il n'est guère possible de lui attribuer une durée même approximative. Si chez certains malades, elle ne dure que deux, quatre, six, huit jours avant l'apparition des symptômes franchement pneumoniques, chez d'autres, l'interrogatoire révèle que la période pneumonique nette a été précédée par une phase prodromique qui peut durer plusieurs semaines et même des mois.

Toujours est-il qu'à un moment donné on observera chez ces malades un syndrome pneumonique.

Symptômes généraux. — Suivant la variété du début, les malades présentent d'emblée un état général différent ; chez certains, on a dès le début l'impression d'une affection grave comme dans une pneumonie aiguë à pneumocoques. Chez d'autres, au contraire, lorsque le début a été moins franc, l'état général est satisfaisant, et pourtant l'évolution ultérieure pourra être aussi grave que dans le cas précédent.

Il existe souvent une opposition entre les symptômes généraux et les symptômes locaux. Ceux-ci pouvant être importants alors que l'état général est relativement bon, et réciproquement.

Les symptômes généraux sont essentiellement représentés par l'état fébrile. La température est très variable, aussi bien considérée dans son ensemble

que considérée spécialement au début même de l'évolution.

Dans quelques cas, notamment lorsqu'il s'agit d'un individu non fébrile jusque-là, la température s'élève brusquement et monte à 39 ou 40 degrés, comme dans une pneumonie véritable. Cette élévation brusque à 40 degrés jointe au foyer et la modification des crachats réalise le syndrome de la pneumonie vraie au complet.

Chez d'autres malades, au contraire, malgré l'existence d'un foyer, d'un point de côté, de la modification des crachats, la température ne s'élève que légèrement.

Dans les cas typiques, la température reste d'abord élevée ; de même que dans les pneumonies ordinaires elle diminue après quelques jours, mais la descente totale tarde à se faire. En outre, on observe des variations quotidiennes beaucoup plus importantes que dans les cas de pneumonie franche.

Si l'on examine les courbes (1) de température dans les semaines et les mois qui suivent le début, on constate toujours que la fièvre ne cède qu'avec une extrême lenteur ; et pourtant peu à peu la fièvre diminue d'un ou de quelques dixièmes par mois, de sorte qu'au bout d'un espace de temps interminable, elle finit par se rapprocher de la normale dans les cas les plus favorables, telle l'observation I.

1. F. Bezançon et H. de Serbennes, *Revue de la Tuberculose*, avril 1911. Courbes thermiques des poussées évolutives tuberculeuses.

Dans d'autres cas la descente se dessine, l'abaissement de température arrive à se produire, mais incomplète ; avant la chute complète, la fièvre s'élève à nouveau et on peut assister à la production de cycles thermiques de durée variable se succédant, sans que le malade sorte de l'état fébrile (par exemple obs. VI).

La possibilité de ces reprises de fièvre ne permettent pas de considérer la courbe de température comme un élément absolu de pronostic, quoique d'une façon générale la chute de température constitue un indice favorable.

La courbe de poids (1) présente les mêmes variations que la courbe de température ; après un amaigrissement généralement très notable au début, dans les cas favorables, le poids se relève progressivement et parfois plus rapidement que ne le laissait prévoir la température, et il se produit parfois (obs. VII) un véritable embonpoint. Mais ce n'est pas là la règle ; comme pour la courbe de température on assiste à des reprises et des chutes successives, à des irrégularités et spécialement l'état d'amaigrissement persistera, comme au cours d'une tuberculose chronique habituelle (obs. V, VI).

L'examen du sang (2) montre toujours une diminution des globules rouges, qui explique au moins en partie la décoloration des téguments.

1. Voir F. Bezançon et Weil. Soc. méd. des Hôpitaux, déc. 1910.

2. Voir F. Bezançon, I. de Jong et H. de Serbonnes, *Arch. de Méd. exp.*, janvier 1910.

Il existe, d'autre part, une leucocytose marquée, 15.000 (obs. I), 10.400 (obs. IV), mais on ne trouve pas les chiffres énormes qu'on trouve souvent dans la pneumonie franche. Ces chiffres se rapprochent, au contraire, de ceux que nous avons pu observer chez des individus atteints de pneumonie caséuse mortelle.

On trouve de même une grosse polynucléose, 780/0, 820/0.

Dans les cas favorables, la polynucléose diminue, la mononucléose et les éosinophiles augmentent ; il est particulièrement intéressant d'examiner à ce point de vue les formules hémoleucocytaires de l'observation I.

Par l'ensemble des courbes de température, de poids, de la formule hémoleucocytaire, on peut se rendre compte qu'en somme l'évolution des foyers pneumoniques se comporte comme une poussée tuberculeuse en général, dont les caractères ont été bien mis en valeur par MM. F. Bezançon et H. de Serbonnes (1). Il s'agit cependant ici d'une poussée grave, prolongée, et dans les cas les plus favorables le malade « sortira de sa poussée » ; dans d'autres cas il ébauchera seulement la convalescence. Comme chez tous les tuberculeux graves, la tension sanguine paraît abaissée.

Les réactions à la tuberculine (cuti-réaction et

1. H. de Serbonnes. *Les Poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique*. Thèse de Paris, 1911.

- intra-dermo) que nous avons recherchées un certain nombre de fois, paraissent variables, en général cependant peu marquées, comme chez les tuberculeux cachectiques ou aigus.

Il est enfin encore un fait à noter à propos de l'état général et dont on se rend compte en lisant les observations I, II et III. C'est que dans les cas favorables, l'état général s'améliore à tel point qu'il y a guérison apparente, mais les signes locaux, matité étendue, caverne, que ne peut faire prévoir le simple aspect du malade persistent, contrastant avec le bon état général.

Symptômes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels qui accompagnent la poussée pneumonique tuberculeuse sont, eux aussi, d'une très grande variabilité.

Point de côté. — Plusieurs de nos malades ont présenté une évolution progressive, sans jamais éprouver de phénomènes douloureux thoraciques particuliers ; chez d'autres malades les symptômes douloureux thoraciques restent tellement vagues qu'ils n'offrent aucun intérêt symptomatique ou diagnostique.

Mais dans un certain nombre de cas, la douleur constitue par son apparition brusque, son intensité, sa fixité et ses autres caractères particuliers, un symptôme important, car il attire l'attention sur le thorax, et souvent sur une région déterminée.

Fréquemment le point de côté est souvent localisé dans la région de la scissure interlobaire, soit près de

l'aisselle, soit plus en arrière, près de la colonne vertébrale.

Il irradie d'ailleurs le long de la scissure, peut-être suivant l'opinion de Sabourin, en suivant le trajet des nerfs intercostaux.

La toux présente des caractères inconstants.

Chez un tuberculeux avéré elle ne paraît pas subir de grosses modifications. Chez les individus indemnes jusque-là, elle peut présenter au commencement le caractère quinteux, pénible du début de la pneumonie aiguë, et constitue un symptôme retenant l'attention. En tout cas elle ne paraît pas en rapport direct avec l'étendue et la gravité des lésions.

Dyspnée. — Les phénomènes dyspnéiques ne nous ont pas paru non plus chez nos malades dignes d'attirer spécialement l'attention, même chez les individus au début de leur poussée, où il s'agissait pourtant d'une affection à type pneumonique caractéristique, la dyspnée ne paraissait pas toujours accentuée. Elle non plus ne paraît pas en rapport avec la gravité de la lésion.

SIGNES LOCAUX. — *Siège.* — Le foyer pneumonique se révèle dans les cas typiques par les symptômes classiques de la pneumonie aiguë, et il semblerait oiseux de les rappeler, si ces symptômes ne présentaient, dans les cas particuliers qui nous occupent, des modalités spéciales qu'il est important de bien connaître. Le foyer de pneumonie peut avoir

certaines sièges de prédilection : le foyer siège, le plus souvent, comme l'a montré Sabourin, dans la région interlobaire, soit à droite, soit à gauche, se rapprochant plus du lobe supérieur ; souvent c'est dans la région de l'aisselle, en faisant lever le bras du malade qu'on peut dépister ce foyer et il s'étend en écharpe à la partie antérieure du thorax. Mais dans tous ces cas le foyer siègeait très nettement (cliniquement parlant) au-dessous du sommet, et dans le cas de lésions anciennes à ce niveau, les deux foyers paraissaient nettement séparés (obs. Crainel).

En réalité le foyer pneumonique pourra être dépisté en n'importe quelle partie du poumon.

Le foyer pourra d'ailleurs apparaître sur le poumon, notoirement atteint, ou bien apparaître comme première manifestation clinique d'une tuberculose du côté opposé.

Étendue. — L'étendue du foyer est extrêmement difficile à préciser. La difficulté de cette délimitation exacte s'explique, semble-t-il, par l'existence habituelle de lésions concomitantes, les unes peut-être anciennes, les autres congestives, sous la dépendance immédiate de la poussée pneumonique.

Si la région où s'entend le souffle est en général nettement limitée, de même que la bronchophonie, il n'en est pas de même de la matité. Celle-ci est toujours très marquée et en général très étendue.

Le foyer pneumonique se révèle à l'examen par ses signes habituels.

Mais étant donné la banalité des râles, de la modification de la sonorité, des vibrations en général dans la tuberculose pulmonaire, le plus important de tous les signes nous paraît être le souffle.

Par ses caractères, sa localisation, son mode d'apparition, son évolution, il nous paraît être, avec les modifications des crachats, le symptôme principal de l'affection. Il a ici bien souvent le caractère rude, tubaire, franc de la pneumonie survenant à la fin de l'inspiration, très intense au centre du foyer, s'atténuant à la périphérie où il devient plus doux.

Mais très souvent le souffle est moins intense, plus difficile à percevoir, on ne le découvre que très localisé lorsqu'on le cherche de parti pris, par exemple dans l'aisselle ou en auscultant méthodiquement la poitrine point par point.

D'ailleurs, le souffle n'a pas toujours son caractère tubaire caractéristique ; souvent il prend un timbre spécial, éclatant ; d'autrefois il est plus doux, plus lointain, plus voilé, il s'entend à l'expiration et se rapproche ainsi du souffle pleural.

En réalité, on trouve tous les intermédiaires entre le vrai type pneumonique et le vrai type pleural, le souffle pouvant emprunter un certain nombre de caractères aux deux types à la fois. Et lorsqu'on entend un pareil souffle dans la région interlobaire, ces caractères à type pleural commandent un doute et justifient la ponction exploratrice, car il est naturel de croire à l'existence d'un épanchement. Parfois le souffle a le caractère tubaire à la partie supérieure

du thorax et le caractère pleural à la partie inférieure.

Dans d'autres cas, le souffle a un caractère plus creux, se rapprochant du souffle cavitaire ; on trouve encore ici tous les intermédiaires entre le souffle cavitaire et le souffle tubaire, de sorte qu'à première vue le symptôme pourra faire croire à l'existence d'une caverne.

Le souffle peut être le seul signe d'auscultation, sans autre bruit adventice local, mais comme le fait remarquer Sabourin, il est exceptionnel que la toux ne provoque pas quelque bruit.

Fait à noter, c'est l'évolution et le changement des caractères du souffle qui mérite d'être décrit.

Le moment d'apparition du souffle est parfois difficile à préciser, cas certains de porteurs du souffle au moment de leur première auscultation ; mais chez certains d'entre eux, nous avons assisté au début du souffle qui coïncidait avec un point de côté ; une élévation de température et la modification des crachats ; (obs. II).

Le souffle peut persister avec ses caractères de début pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, même, et ce n'est pas là un des phénomènes les moins caractéristiques du foyer.

Plus souvent il subit des modifications mais qui ne paraissent obéir à aucune règle. Ainsi, après avoir eu le caractère tubaire, il devient plus pleural, ou bien d'abord tubaire, il prendra des caractères cavitaires dont la valeur devra être discutée. Habituellement cependant le souffle est d'abord tubaire, puis

tubo-pleural, puis tubo-caverneux et devient enfin en un temps variable cavitairé. La durée totale du souffle est également variable, mais il disparaît souvent à un moment donné et ce ne sont plus que les bruits adventices qu'on perçoit au niveau du foyer qui ne se manifeste à l'auscultation que par des râles sous-crépitants que l'on prendra facilement pour des signes de ramollissement vulgaire si l'on n'a pas assisté au début de l'évolution. Mais parfois le souffle persiste avec tous les autres signes caverneux et présente l'évolution habituelle des souffles caverneux. En fait, le souffle dure longtemps en général.

Les bruits que l'on observe en même temps que le souffle sont également ceux de la pneumonie franche, à une période avancée. Jamais, en effet, on ne trouve ici de râles crépitants typiques; toujours les râles sont plus gros, et souvent plus humides, ils ont été bien décrits dans leurs détails par Sabourin.

Comme toujours ici, les râles peuvent être perçus pendant la respiration simple, mais ils deviennent plus apparents après une secousse de toux. Ces râles ont en somme le caractère des râles sous-crépitants: ces râles sont tantôt secs, assez fins, assez superficiels et tantôt ils sont plus humides à bulles plus grosses (Sabourin).

Enfin, les bruits peuvent prendre le type caverneux, mais on n'a l'impression d'un gargouillement véritable qu'à une période avancée de l'évolution.

Ce qu'il y a de particulier, et c'est là un fait bien remarqué par Sabourin, c'est le timbre qu'ont ces bruits ; ils ont souvent un éclat, un retentissement, une sonorité toute spéciale, sans qu'on puisse dire qu'ils ont un caractère métallique ou cristallin.

« Ils semblent éclater dans une caisse de résonance » (Sabourin).

Comme le souffle, ces bruits adventices se transforment et évoluent d'une façon variable, présentant d'ailleurs une certaine mobilité. Parfois, on a l'impression d'entendre des râles caverneux, cavernuleux, mais comme le souffle caverneux ces bruits peuvent s'atténuer, perdre leur caractère cavitaire.

L'auscultation de la voix présente ici le même intérêt que dans les foyers pulmonaires en général. La voix a toujours au niveau du foyer un retentissement marqué ; il ya toujours de la bronchophonie et de la bronchoégophonie particulièrement au foyer du souffle ; mais lorsque celui-ci prend le caractère pleural, on pourra observer de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Ce qui pourra contribuer avec la matité et le souffle à faire croire à l'existence d'un épanchement et légitimer une ponction, d'ailleurs négative.

Les vibrations sont habituellement augmentées à moins d'épanchement, mais nos observations ne nous ont pas toujours montré des différences très nettes avec le côté opposé.

Nous avons déjà montré l'évolution ultérieure et variable du foyer. Il arrivera rarement à la régression

complète, habituellement à l'ulcération, mais quelle que soit son évolution terminale, nous devons insister sur les caractères cavitaires cliniques qu'il présente ; on peut toujours se demander à certains moments de l'évolution si oui ou non l'ulcération s'est produite. Et l'ulcération une fois produite on arrive difficilement à préciser l'étendue de la caverne.

Sans en avoir la preuve absolue, nous croyons que souvent l'ulcération est assez réduite, mais que ses symptômes sont bruyamment exagérés pour l'oreille par l'induration pulmonaire concomitante, idée d'ailleurs exprimée par Sabourin et que semblent confirmer plus tard la réduction de l'expectoration et sa petite quantité relative à l'étendue apparente des symptômes physiques.

L'examen radiographique permet de constater l'étendue du foyer, sous forme d'une zone sombre ; elle permet parfois de reconnaître la réalité de la caverne.

Rétrospectivement, la lésion paraît banale ; en somme, on se trouve en présence d'un individu dont l'état général, relativement bon, contraste avec l'étendue des lésions locales, surtout avec l'existence de signes cavitaires.

En dehors du foyer proprement dit, les poumons sont habituellement le siège d'autres lésions.

Dans la plupart des cas, les lésions principales prédominent nettement d'un côté, avec intégrité apparente du côté opposé, qui peut d'ailleurs devenir le siège de foyers nouveaux.

Habituellement, à l'examen détaillé, on trouve des lésions anciennes aux deux sommets ; dans l'observation V, on trouve à droite une caverne sous-claviculaire qu'on peut assez bien distinguer du foyer pneumonique nouveau.

Enfin, le foyer lui-même est enveloppé dans une zone mate, en général très étendue, paraissant représenter une réaction spéciale du parenchyme autour du foyer, et dont la nature est difficile à préciser, peut-être congestion ou splénisation.

Dans nos observations, enfin, nous avons vu la bronchite généralisée, la pleurésie pouvant masquer au début le foyer pneumonique.

CARACTÈRES ET MODIFICATIONS DES CRACHATS

Les caractères des crachats (1) nous permettent de suivre en quelque sorte l'évolution anatomique du foyer pneumonique, mais ces caractères sont un peu variables suivant qu'on les examine au début ou à une période avancée de l'évolution. L'étude des crachats est d'ailleurs intéressante tant au point de vue macroscopique, qu'au point de vue histologique et bactériologique. Nous pourrions ainsi montrer que ces crachats sont au début ceux de la pneumonie aiguë, et aussi ceux du début d'une pneumonie caséeuse, plus tard les crachats se nécrosent et deviennent analogues à ceux de la tuberculose ulcéreuse chronique.

Au début de l'évolution, les crachats présentent dans les cas typiques exactement les mêmes caractères que ceux de la pneumonie fibrineuse à pneumocoques, l'expectoration est peu abondante, visqueuse, collante, adhérente au crachoir, de sorte

1. Voir F. Bezançon, de Jong et Braun, *Réactions d'alvéolite au cours de la tuberculose décelées par l'examen cystologique des crachats* (Bull. de la Soc. d'études sc. sur la tub., avril 1911).

qu'on peut retourner complètement celui-ci sans qu'elle s'en détache. En outre, les crachats sont rouillés, d'autrefois le crachat est seulement ambré, ce qui s'explique par la moindre quantité de globules rouges tout en restant d'ailleurs visqueux, collant, adhérent.

Dans d'autres cas, l'expectoration est formée par des crachats verdâtres, épais, et ayant souvent ce caractère particulier d'être translucide, tout en gardant leur viscosité spéciale.

Il n'est pas rare qu'avec ces différents crachats, il se produise une expectoration d'un liquide spumeux, clair, aéré, augmentant la quantité des crachats, mais ne changeant en rien leur caractère particulier.

La quantité des crachats est d'ailleurs variable, comme on l'observe également dans la pneumonie franche à pneumocoques, mais il est intéressant de noter que la quantité de l'expectoration ne se trouve pas en rapport avec l'étendue du foyer, au moins au début : le foyer pouvant devenir énorme alors que les crachats sont peu abondants.

L'examen bactériologique y révèle dès le début la présence de bacilles de Koch ; mais les bacilles peuvent être en quantité minime et décelables seulement après homogénéisation préalable (1).

Au bacille de Koch peuvent s'associer d'autres microbes, tels des pneumocoques, du catarrhalis, du

1. Les crachats ont été traités suivant la méthode exposée par MM. Bezançon et A. Philibert ; voir *Bull. de la soc. d'ét. sc. sur la tub.*, mai 1911.

tétragène, mais leur présence est inconstante et leur nombre variable.

L'examen histologique fait au début vient encore confirmer l'apparence pneumonique de l'expectoration, comme le faisait prévoir les caractères macroscopiques, mais cet examen est particulièrement utile dans les cas où l'expectoration est minime et où l'examen macroscopique est insuffisant pour déterminer le caractère de l'expectoration. C'est en particulier dans les cas où l'on n'obtient qu'avec peine quelques parcelles de crachat de temps en temps, que cet examen pourra fournir les indications les plus précieuses.

Pour pratiquer l'examen histologique, il faut étaler sur lames le crachat frais, et après fixation à l'acide chromique, colorer au bleu polychrome de Unna, en suivant la méthode générale indiquée par MM. Bezançon et I. de Jong (1).

L'examen cytologique des crachats fait au *début*, quelle que soit l'étendue du processus, permet d'y reconnaître les éléments suivants :

Le crachat est en grande partie constitué par du mucus hyalin, formant le fond de la préparation (coloré en rouge par le bleu de Unna). Plaquées sur le mucus, on trouve des gouttelettes d'exsudat séro-albumineux arrondies ou allongées, de dimension variable (colorées en bleu rougeâtre par le bleu de

1. F. Bezançon et I. de Jong, Société méd. des Hôp. de Paris, 5 juillet 1907, 12 juillet 1907 et de Jong. Thèse de Paris, 1907.

Unna). Les éléments cellulaires sont habituellement rares au début, et on ne trouve sur les préparations que quelques cellules alvéolaires, quelques leucocytes polynucléaires, en général intacts, et quelques globules rouges.

Assez souvent on trouve en outre de petits réseaux délicats formés par la dégénérescence du noyau des cellules endothéliales.

Il n'y pas de fibrine d'une façon appréciable ni, du moins à ce stade, de fibres élastiques.

Dans quelques cas, les crachats ne présentent plus à l'œil nu les caractères pneumoniques décrits précédemment : ils ressemblent à des crachats muco-purulents de bronchite banale.

L'examen bactériologique y montre le bacille de Koch comme précédemment.

L'examen cytologique y montre encore la réaction histologique spéciale d'alvéolite, mais il est souvent nécessaire, dans ces cas, de multiplier les préparations pour découvrir cette réaction ; on retrouve comme précédemment du mucus hyalin, des cellules alvéolaires ; par contre les leucocytes polynucléaires à contours nets, à noyau fixant nettement les colorants, sont plus nombreux. Les gouttelettes d'exsudat sont généralement moins abondantes, plus petites, en miniatures.

Dans une deuxième phase, les crachats perdent peu à peu leurs caractères pneumoniques : tout en conservant une certaine viscosité, ils deviennent verdâtres, de plus en plus muco-purulents, puis puru-

lents, sans jamais revêtir le caractère nummulaire type. Cette transformation se fait en un temps très variable selon chaque cas, de quelques jours à quelques semaines.

Les bacilles de Koch deviennent de plus en plus nombreux et plus faciles à déceler.

L'examen cytologique montre la diminution progressive, puis la disparition des gouttelettes d'exsudat séro-albumineux. Le mucus hyalin devient moins épais et perd son importance.

Par contre, les éléments cellulaires proprement dits deviennent de plus en plus abondants, surtout les polynucléaires : mais ceux-ci sont profondément altérés, leur contour n'est plus net ; ils ont pour la plupart subi la dégénérescence pycnotique ; des fragments de noyaux se trouvent épars dans la préparation, méconnaissables, que l'on prendrait, à première vue, pour des lymphocytes, n'étaient les caractères du protoplasma qui entoure le noyau.

Ces fragments nucléaires sont le plus souvent mêlés à des réseaux d'origine nucléaire, eux-mêmes mal colorés, ayant subi également un degré marqué de nécrose.

Par la fuchséline de Weigert on décèle facilement, à un moment donné, des débris de fibres élastiques.

Au cours de l'évolution de ce processus nécrosant, il n'est pas rare d'observer d'une façon intermittente une réapparition de la viscosité des crachats, et histologiquement on pourra déceler, surtout si on multiplie les préparations, un processus momentanément

plus aigu : réapparition passagère de petites gouttelettes d'exsudat albumineux, réapparition passagère de polynucléaires intacts.

Signification des caractères histologiques. — Au début, les caractères des crachats sont exactement ceux que MM. Bezançon et de Jong ont considérés comme étant ceux de la pneumonie franche aiguë lobaire: même abondance de mucus, même abondance d'exsudat séro-albumineux, même pauvreté en fibrine et en formes cellulaires (d'ailleurs intactes) ; caractères que nous avons trouvés aussi au début des pneumonies caséuses lobaires classiques. Il faut cependant ajouter que dès le début on peut en plus trouver dans les crachats des éléments déjà nécrosés.

Qu'il s'agisse donc de pneumonies caséuses lobaires proprement dites, ou de foyers plus localisés, l'examen cytologique des crachats nous démontre, au début, l'existence d'un processus d'alvéolite aiguë, tout à fait comparable au processus d'hépatisation de la pneumonie franche aiguë à pneumocoques, hépatisation dont la nature tuberculeuse n'est reconnue que par la présence du bacille ; dans une phase plus avancée, si l'on retrouve encore des traces du processus aigu (gouttelettes, polynucléaires intacts, mucus), ce qui domine, c'est l'apparition des éléments nécrosés ; le crachat ressemble presque complètement à celui que l'on observe au cours du processus tuberculeux banal, la présence des fibres élastiques correspondant vraisemblablement au stade de caséification qui succède au niveau

des parties malades aux phénomènes d'alvéolite aiguë.

Ainsi, l'examen des crachats contribue à éclairer le processus anatomique qui se passe dans le poumon en permettant, en quelque sorte, l'étude anatomo-pathologique *in vivo* ; l'examen présente donc un intérêt au point de vue doctrinal en nous montrant l'importance des réactions alvéolaires, à type pneumonique, provoquées par le bacille de Koch.

En outre, il présente un intérêt diagnostique : la fréquence relative de l'association « alvéolite aiguë et bacille de Koch » montre la nécessité de l'examen bactériologique systématique, même dans les cas qui paraissent les plus francs au point de vue clinique.

La nature tuberculeuse du processus reconnue, la cytologie permet de différencier les processus pneumoniques des autres processus aigus tuberculeux, bronchiques, pleuraux, sous-pleuraux, ce qui peut avoir un grand intérêt pronostique.

Enfin, l'examen des crachats permettra dans certains cas de différencier les signes d'un ramollissement banal des râles d'un foyer aigu en évolution, quand la réaction histologique se manifeste encore tardivement.

Mais quel que soit l'intérêt que présente l'étude bactériologique et histologique du crachat, il ne faut pas oublier qu'elle ne rend compte que de la nature intime de la lésion (alvéolite tuberculeuse) et non pas de l'importance du processus caséux et du mode

d'évolution qui ne peuvent être reconnus que par l'évolution clinique.

L'observation suivante, qu'a bien voulu nous communiquer M. I. de Jong, montre bien l'importance qu'il faut dès le début attacher à l'examen des crachats.

OBSERVATION VIII

R..., âgé de trente-deux ans, est pris, le 16 avril 1911, d'un accès fébrile assez marqué (38°6), mais sans point de côté, sans dyspnée. Le début n'a pas été absolument brusque, car depuis une quinzaine de jours l'état général était moins bon, et depuis deux ou trois jours il y avait un peu d'état fébrile subjectif le soir. Néanmoins, le 16 avril, le malade, fébrile, toussant, avait été assez bien pour se livrer à ses occupations habituelles. Un parent médecin l'ausculte et est très effrayé de lui trouver des signes de congestion pulmonaire.

A l'auscultation, le 17 avril, je trouve un gros foyer soufflant à la partie moyenne du poumon gauche en arrière, avec souffle expiratoire, large, râles sous-crépitaux à la toux, broncho-égophonie, matité absolue sur la largeur de deux mains environ, vibrations diminuées. Crachats rares, collants, verdâtres. Le contraste entre l'état général, satisfaisant, et les signes locaux, l'aspect du malade, pâle, à thorax étroit, absence de point de côté, de dyspnée, me poussent à faire l'examen des crachats qui montre : bacilles de Kock assez abondants, exsudat séro-albumineux, cellules endothéliales nombreuses, pas de polynucléaires.

Les jours suivants, la température oscille entre 39 et 40 degrés avec signes d'auscultation pleuro-pneumoniques

occupant tout le lobe inférieur du poumon gauche, mais toujours sans dyspnée, sans point de côté, avec peu de crachats verts et un peu collants. Les modifications ultérieures des signes physiques ont été extrêmement lentes. Très lentement le foyer s'est d'abord étendu pendant quinze jours, avec foyer secondaire dans l'aisselle gauche. De même au sommet, dont la respiration, douteuse dès le début, en arrière, vient nettement rude avec quelques sous-crépitants. Les vibrations ont reparu, bien que la broncho-égophonie persiste. Puis la zone de matité persiste, mais les autres signes physiques s'atténuent.

Au début de juin, il persiste une large zone de matité occupant toute la moitié du poumon gauche, avec un souffle expiratoire et inspiratoire seulement au niveau du foyer primitif, contre la colonne vertébrale, à hauteur des sixième et huitième dorsales. A ce niveau persistent quelques gros râles de *ramollissement* à la toux seulement, de la pertoriloqui aphone, de la broncho-égophonie. Dans le reste de la région mate, les vibrations persistent; il n'y a plus de souffle, mais une respiration rude et très basse. Il n'y a que peu de signes au sommet droit.

Quant à la courbe thermique, elle n'est pas encore revenue à la normale, mais progressivement et très lentement; les oscillations thermiques sont restées une semaine entre 39 et 40 degrés, puis entre 38°5 et 39°5, 38-39, 39°5, 38°5; elles atteignent encore actuellement (10 juin) 37°5-37°8 le soir. Peu de sueurs, jamais de diarrhée; le malade est pâle, amaigri, mais se sent bien, a de l'appétit, un état gastro-intestinal excellent. Pas d'albumine dans les urines. Les crachats revus fin mai renferment des bacilles, pas de gouttelettes.

En somme, congestion pleuro-pulmonaire, et même pleuro-pneumonie à début assez brusque en bonne santé apparente. Diagnostic dès le début par la présence de bacilles de Koch qui faisaient soupçonner quelques particularités cliniques. Évolution lentement favorable.

DIAGNOSTIC

Dans la plupart des cas, les foyers pneumoniques tuberculeux évoluent au début d'une façon tellement bruyante, qu'on est amené à considérer l'affection comme franche et banale.

L'erreur pourra se produire même chez un tuberculeux avéré (obs. V), car on pourra chez lui penser à l'existence d'une pneumonie banale à pneumocoques, analogue à celles décrites par Lécuyer (1).

C'est avec la *pneumonie franche aiguë* que l'erreur est presque fatale; qu'il s'agisse d'une hépatisation rapide d'origine pneumococcique, ou d'une hépatisation d'origine tuberculeuse, les symptômes de début sont les mêmes, et si l'on doit se méfier de la nature tuberculeuse du foyer, à cause des antécédents, d'un début trainant, de l'allure irrégulière de la température, ce n'est que l'examen systématique de l'expectoration, au besoin après homogénéisation, qui permet de la reconnaître.

Le diagnostic peut se poser avec une *bronchite aiguë*, une *simple congestion pulmonaire*, dont les

1. Lécuyer, *Pneumonie franche chez les tuberculeux*. Thèse de Paris, 1901.

signes peuvent masquer momentanément le foyer pulmonaire.

C'est encore l'étude des crachats qui démontrera dès le début l'existence d'un foyer d'hépatisation et sa nature tuberculeuse.

Les spléno-pneumonies banales, les réactions cortico-pleurales banales (type Mosny-Malloizel) peuvent, jusqu'à un certain point, être simulées par le foyer pneumonique tuberculeux.

Nous avons vu qu'un *épanchement pleural* peut masquer le foyer pulmonaire, dont l'existence doit par conséquent être recherchée avec soin, ainsi que sa nature tuberculeuse (obs. VII).

Mais ce sont surtout les *épanchements localisés* et en particulier la *pleurésie interlobaire* qui sont parfois difficiles à différencier d'un foyer tuberculeux pneumonique.

Le siège scissural, le maximum de matité dans la région interlobaire, la forme en écharpe, les variations des bruits d'auscultation (souffle tubaire, tubopleural, pleural) (et même les signes cavitaires) sont autant de facteurs d'erreur, à tel point que souvent seule la ponction et la radiographie permettent de reconnaître l'absence ou la présence de liquide.

Et encore sait-on combien il est difficile parfois d'atteindre la collection avec l'aiguille. Il n'est d'ailleurs pas impossible qu'une réaction de la plèvre interlobaire se surajoute au foyer pulmonaire suivant l'opinion de Mosny et Malloizel (1).

1. Mosny et Malloizel, *loc. cit.*

Lorsque la nature tuberculeuse du foyer est reconnue d'autres difficultés surgissent.

Il suffit de se rapporter à la description symptomatique pour comprendre qu'au début et aussi pendant une grande partie de l'évolution, le diagnostic avec la *pneumonie caséuse lobaire classique* est impossible.

L'allure pueumonique générale, la présence des bacilles, l'unilatéralité habituelle, enfin, l'étendue ordinairement considérable du bloc de matité font forcément penser à cette affection. Nous ne voyons aucun phénomène qui puisse au début nous guider dans ce diagnostic ; seuls l'évolution, l'ensemble de la courbe de température, de poids, permettront à un moment donné d'éliminer cette affection. En réalité, cette difficulté, s'explique : il s'agit à notre avis, probablement des mêmes lésions anatomiques, dans les deux cas, et en somme il ne s'agit que d'une question de pronostic. On pourra trouver tous les intermédiaires entre un foyer pneumonique limité, et une pneumonie lobaire.

Les mêmes considérations s'appliquent à la broncho-pneumie tuberculeuse aiguë, aux phtisies cavitaires ulcéreuses à foyers multiples ; il s'agit là encore d'une question de pronostic ; car le foyer pneumonique tel que nous l'avons décrit peut rester isolé, mais, comme nous l'avons vu, il peut n'être que le premier de foyers multiples, évoluant chacun pour son compte (obs. VI).

Nous avons déjà, en étudiant les obs. II et III sur-

tout, insisté sur la similitude que présente l'ensemble des phénomènes avec ceux de la *spléno-pneumonie tuberculeuse* de Grancher (1). Et il est intéressant de rappeler que *cet auteur lui-même* rapprochait la spléno-pneumonie de la pneumonie tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Il s'agit, en effet, pour lui de tubercules avec splénisation du parenchyme, desquamation des cellules de revêtement, d'exsudat alvéolaire (exsudat albumineux, goutelettes de mucus, globules sanguins) alors que la pneumonie tuberculeuse est caractérisée par des tubercules avec hépatisation.

D'après Grancher :

« Les symptômes sont ceux d'une pneumonie franche atténués ; la fièvre dépasse rarement 39 degrés et ne se maintient qu'un jour ou deux à cette hauteur ; elle oscille ensuite autour de 38 degrés et tombe tout à fait, bien longtemps avant que les signes physiques aient subi la plus légère modification.

« Le souffle est doux, pleurétique et très persistant quand il existe. La bronchophonie devient de la broncho-égophonie. Les crépitations sont plus humides et plus grosses, beaucoup plus tenaces que dans la pneumonie franche ».

« Les vibrations sont généralement accrues quelquefois diminuées si les sécrétions bronchiques sont surabondantes et non évacuées ».

1. Grancher, *Maladies de l'appareil respiratoire*, p. 270 et suiv.

« La submatité et l'affaiblissement respiratoire sont constants ».

En outre, Grancher, montre la variabilité des symptômes qui rapproche tantôt les spléno-pneumonies des congestions pulmonaires, et tantôt les rapproche de la pleurésie sur le même individu.

L'observation suivante due à M. Bezançon et reproduite dans la thèse de de Serbonnes rend bien compte de l'évolution de ces spléno-pneumonies :

Homme de quarante-cinq, soigné à trente-deux ans pour une tuberculose avec lésion du sommet droit ; à la suite d'une cure de sanatorium il guérit et engraisse de vingt-cinq kilos (pèse 90 kil.) se surmène et est pris d'un point de côté gauche avec fièvre apparente : à ce moment, on lui trouve une matité absolue dans toute la partie inférieure du poumon gauche, du silence respiratoire, tandis que dans la partie moyenne, il existe un souffle à caractère inspiratoire tubaire et expiratoire pleural.

De plus, il existe à ce niveau des râles sous-crépitaux disséminés par petits amas.

Les jours suivants l'état général reste sérieux, la fièvre est continue. Les signes sont mobiles, tantôt les râles sont plus nombreux, tantôt il disparaissent, et on ne trouve plus que du silence respiratoire. Tous ces phénomènes ont un caractère d'acuité telle que l'on porte le diagnostic de congestion pulmonaire, ou de pneumonie vraie.

Cependant, on ne note pas d'expectoration notable. Au dixième jour la défervescence ne se produit pas et on craint l'apparition d'une pneumonie caséeuse. En effet, l'état

général reste grave, sans modifications pulmonaires appréciables, sauf les petites variations journalières que nous avons signalées.

Pendant trois semaines aucun changement ne se produit ; à ce moment, la température baisse un peu pendant une semaine et reste à 39° , il y a une légère détente des signes généraux, sans modifications des signes locaux, puis la température descend à $38^{\circ} 5$, se maintenant à ce chiffre pendant huit à dix jours ; il reste toujours de la matité ; mais les râles sous-crépitaux sont plus nombreux, plus humides, le souffle a disparu, l'appétit est revenu ; à ce moment nouvelle chute, de la température qui tombe à $37^{\circ} 5$, et se maintient encore à ce chiffre pendant huit à quinze jours environ ; les signes locaux continuent à s'améliorer.

Le poumon redevient perméable à l'air, la matité diminue ; sept semaines après le début des accidents la température est revenue à la normale. A ce moment le malade a légèrement maigri, présente toujours de la submatité dans toute la hauteur du poumon gauche, avec de la matité dans la partie moyenne. La respiration s'entend au sommet et à la base, mais il reste du silence au niveau de la partie mate, avec des râles sous-crépitaux persistants.

Ce foyer de matité avec râles persiste pendant des mois avec un état général excellent.

Le malade tout à fait guéri allait partir à la campagne quand une hémoptysie peu abondante survient, et le sang de cette hémoptysie inoculé au cobaye le tuberculise nettement.

Néanmoins, le malade se remet de cette hémoptysie tout en conservant son foyer de matité et de râles.

Ce n'est que deux ans après seulement que les râles disparaissent, et on ne trouve plus alors que du silence respiratoire au niveau de l'ancien foyer, silence qui depuis a persisté.

Pendant tout ce temps, le malade n'a presque pas craché. Actuellement, quatre ans après, le début de la maladie, le malade est gros et gras, bien portant, bien qu'il ait fait depuis son accident, pulmonaire de la tuberculose, épидидymaire vésicale et prostatique qui a laissé pour reliquat deux noyaux épидидymaires.

A part cela, on note un peu de silence respiratoire sous la clavicule droite et un léger silence au niveau de l'ancien foyer du poumon gauche.

Il n'y a donc jamais eu ici de foyer hépatisé, ni d'ulcération, ni expectoration importante.

Ce qui distingue nos foyers pneumoniques tuberculeux de la splénopneumonie de Grancher, c'est précisément l'existence d'un foyer limité, hépatisé, aboutissant à l'ulcération et donnant lieu à une expectoration purulente abondante. Mais si on veut se rapporter aux observations II et III notamment nous ne sommes pas éloignés de croire que l'ensemble du bloc pulmonaire unilatéral que révèle l'examen et qui persiste si longtemps après la période aiguë est constituée par deux ordres de lésions : probablement splénisation partielle et étendue sous-jacente à un foyer hépatisé plus grave. Et en somme, nous nous trouverions ici en face d'une affection tuberculeuse aiguë, tenant au point de vue clinique l'intermé-

diaire entre la pneumonie caséuse et la spléno-pneumonie tuberculeuse de Grancher.

Nous nous contenterons de rappeler que le foyer pneumonique peut dès le début simuler *une caverne* alors qu'il ne s'agit que de phénomènes pseudo-cavitaires.

Nous avons suffisamment aussi montré qu'au cours de l'évolution une ulcération pulmonaire, vraisemblablement minime peut faire croire à l'existence d'une *grosse caverne* qui n'existe pas. Il faudra penser à cette erreur quand le taux de l'expectoration ne paraît pas en rapport avec les signes d'examen.

Lorsque le foyer est arrivé à la période de ramollissement, ou même à la période de cavernulisation, on pourra prendre le malade porteur de ces lésions pour un *tuberculeux chronique banal*, il serait cependant intéressant de faire en quelque sorte le diagnostic rétrospectif de la poussée pneumonique, de chercher l'origine des lésions constatées, diagnostic qu'on pourra faire par l'histoire du malade, et parfois encore par le caractère de l'expectoration.

Chez un tuberculeux très avancé à évolution rapide, avec foyers multiples disséminés, nous avons pu ainsi reconstituer l'histoire probable de la maladie, car les crachats n'étaient pas nummulaires, malgré l'existence de cavernes multiples, mais collants, visqueux, et on y décela la réaction histologique d'alvéolite aiguë (exsudat séro-albumineux et mucus).

OBSERVATION VIII

F... Henri, quarante-six ans, maroquinier, entre à l'hôpital Tenon, salle Lelong, n° 7, le 15 juillet 1910.

Absolument affirmatif sur la date de début de sa maladie, c'est il y a trois mois seulement qu'il a commencé à tousser, qu'il a maigri très rapidement. En ce moment malade en état de cachexie, avec amaigrissement extrêmement intense ; température élevée, tous signes qui s'expliquent par l'examen de la poitrine. On trouve en effet disséminés dans les poumons des foyers caverneux multiples.

Étant donné l'évolution rapide de l'affection, nous pensons que le malade a dû faire des foyers pneumoniques successifs, d'autant plus que l'un des foyers siégeant à la base droite était caractérisé par un souffle à type caverneux, mais ayant un éclat particulier, et entouré de sons crépitants ayant le même caractère. En outre les crachats, malgré l'étendue des lésions, étaient abondants il est vrai, mais non nummulaires, ils étaient collants, visqueux, adhérents en masse au vase.

Microscopiquement : bacilles de Koch abondants, nécrose et dégénérescence cellulaires, mais en outre on trouve de nombreux polynucléaires intacts et de belles gouttelettes albumineuses sur fond de mucus.

PRONOSTIC

Le pronostic des foyers pneumoniques, tels que nous venons de les décrire, est extrêmement difficile à s'établir ; il est même impossible pendant la période de début, car rien ne permet à ce moment de savoir si le foyer n'est pas le début d'une pneumonie caséeuse ou d'une phtisie caverneuse rapide à foyers multiples. On ne peut se baser ni sur l'état général, ni sur la fièvre, ni sur les signes physiques.

Ce n'est que l'évolution ultérieure et elle seule qui démontrera que le pronostic est moins sombre et qui permettra d'espérer une guérison relative ; et on aura le droit d'y compter lorsque la température s'abaisse, que le poids se relève d'une façon appréciable, en même temps que l'expectoration diminue, et lorsqu'il ne se produit pas de nouveaux foyers.

Mais de toute façon on peut prévoir que l'amélioration mettra des semaines et des mois avant de se produire d'une façon vraiment appréciable, et surtout avant que le malade puisse reprendre un peu la vie active.

En somme, comme on le voit, le pronostic est

moins grave que celui de la pneumonie caséreuse classique, il se rapproche de celui de la spléno-pneumonie tuberculeuse, il est plus grave cependant que dans ce dernier cas, et par conséquent aussi bien plus grave que celui de la pleurésie.

TRAITEMENT

L'intervention thérapeutique doit être aussi sobre que possible. Les mesures hygiéniques doivent être appliquées ici comme dans la tuberculose ; en général, elles ont suffi à elles seules, et parmi elles surtout le repos au lit, à permettre en un temps plus ou moins long le retour à une santé relative.

Pendant la période début, lorsque les phénomènes étaient très aigus, il nous a paru utile de prescrire à certains de nos malades la même médication qu'aux pneumoniques aigus, notamment huile camphrée en injections répétées, alcool, todd, champagne, révaluation, et même des enveloppements humides, médication toujours bien supportée.

En tout cas, chez ces malades, il semble légitime de proscrire toutes les médications susceptibles de provoquer ou d'augmenter les phénomènes de congestion, telles que la créosote et surtout la tuberculine.

Ce n'est que tardivement que l'on pourra essayer la suralimentation et les médications reconstituantes.

Nous n'avons pas essayé la sérothérapie, préconi-

sée dans ces derniers temps dans les formes fébriles, mais en tout cas la tendance spontanée de l'affection vers la convalescence et l'abaissement spontané de la température doit rendre prudent dans l'appréciation des résultats thérapeutiques obtenus, la gravité étant longtemps telle, qu'avec la plus entière bonne foi on pourrait être tenté d'attribuer la guérison à l'agent thérapeutique employé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET

PATHOGÉNIE

Les lésions auxquelles répondent les poussées pneumoniques que nous venons d'étudier sont difficiles à préciser, à cause de l'absence d'autopsies faites au moment voulu. En effet, lorsque l'autopsie est possible, elle est tardive, la mort étant survenue par les progrès de l'extension tuberculeuse, et il est à ce moment difficile de rapporter la symptomatologie de début à la lésion trouvée au moment de la mort.

Nous avons pourtant cherché à nous rendre compte de ce que peuvent être ces foyers au point de vue anatomique et de la façon dont ils se produisent, en nous adressant à l'étude des crachats et à l'expérimentation.

Or, l'examen macroscopique et histologique des crachats au début, nous montre que l'expectoration présente les mêmes caractères que celle de la pneumonie fibrineuse aiguë à pneumocoques. L'examen cytologique, en permettant de déceler les mêmes

gouttelettes d'exsudat séro-albumineux sur fond de mucus hyalin et les cellules alvéolaires intactes, permet de conclure à l'existence de la même réaction alvéolaire que celle qui se produit au cours de la pneumonie à pneumocoque.

Comme on trouve, d'autre part, identiquement les mêmes réactions alvéolaires au début de la pneumonie caséuse lobaire, on peut supposer, avec la plus grande probabilité, que cette dernière affection, nos foyers pneumoniques localisés et la pneumonie fibrineuse à pneumocoques, répondent à un même processus histologique.

Nous avons vu aussi qu'à un certain stade, l'expectoration qui se produit au cours de l'évolution des foyers pneumoniques tuberculeux, est caractérisée par la dégénérescence intense de tous les éléments histologiques, absolument analogue à celle qu'on observe à un moment donné dans l'expectoration des tuberculeux chroniques.

De l'ensemble de ces considérations, en admettant que les caractères des crachats reflètent en quelque sorte les lésions anatomiques du poumon, il est légitime de conclure que les foyers observés par nous sont constitués par une alvéolite pneumonique massive (à type aigu), ayant entraîné l'hépatisation du parenchyme pulmonaire, secondairement envahie par la dégénérescence tuberculeuse; hypothèse paraissant confirmée par les résultats de la tuberculose expérimentale qui nous éclaire en outre sur le mode de production des foyers pneumoniques.

Nous avons produit la tuberculose pulmonaire chez l'animal par voie trachéale et voie veineuse, tout en comparant les lésions ainsi obtenues.

Chez 20 animaux (cobayes et lapins) nous avons injecté par la méthode classique, après mise à nu de la trachée, des matières tuberculeuses, culture pure, virulente ou crachats.

La quantité inoculée a toujours été *relativement considérable*, 1 à 2 anses de culture virulente diluée, 1 à 2 centimètres cubes de crachats franchement purulents, provenant d'individus atteints de pneumonie caséuse. A ces doses il ne nous a pas paru y avoir grande différence entre l'inoculation de crachats et de bacilles en culture pure, ni différences très notables entre les réactions du lapin et du cobaye.

Voici le résultat résumé de ces expériences (1) :

Au *troisième jour* de l'inoculation trachéale, alors qu'il n'y a pas de lésion macroscopique perceptible, on constate cependant déjà au microscope une réaction alvéolaire intense au contact des bacilles injectés.

Il est facile de voir sur les coupes les bacilles à l'intérieur de certaines bronchioles qui en renferment de grandes quantités, alors que sur d'autres points les bacilles manquent totalement ; des bronches, on les suit dans certaines régions alvéolaires, alors qu'au contraire d'autres régions en sont

1. Voir F. Bezançon et P. Braun, *Recherches expérimentales sur la pathogénie des foyers tuberculeux secondaires du poumon* (Bulletin de la Soc. d'études scient. sur la tuberculose, juin 1911).

totalement dépourvues. Dans les alvéoles qui renferment des bacilles, on assiste à la desquamation et au gonflement des cellules endothéliales qui se transforment en macrophages et englobent le bacille de Koch ; certaines cellules sont remplies de bacilles à la manière des cellules lépreuses ; il y a très peu de bacilles qui ne soient phagocytés ; on trouve encore dans les alvéoles quelques globules rouges, de la fibrine, des exsudats albumineux, enfin quelques polynucléaires, mais ceux-ci sont en très petite quantité.

Les bronches contenant les bacilles présentent une desquamation plus ou moins intense, mais il n'y a aucune réaction de leur paroi, ni aucune lésion péribronchique.

Les vaisseaux des territoires envahis par le bacille sont extrêmement congestionnés.

Les lésions sont plus marquées dans la profondeur du parenchyme qu'à la surface, au niveau de laquelle les alvéoles semblent normaux.

Les lésions ont une distribution nettement en foyers séparés par des zones relativement indemnes.

Au *quinzième jour*, la surface du poumon ne présente pas de lésions nodulaires apparentes, mais on a, par places, un aspect d'hépatisation manifeste ; une section pratiquée à ce niveau montre au milieu du bloc hépatisé des masses blanchâtres, confluentes, paraissant s'étendre le long des bronches et formant sur certains points des figures en feuille de trèfle.

Au *point de vue histologique*, la plèvre semble saine, mais les alvéoles de la périphérie ont leurs vaisseaux extrêmement distendus par le sang ; leurs cellules sont desquamées, et de place en place on retrouve quelques leucocytes polynucléaires.

Dans les parties plus centrales, on retrouve la même distension vasculaire. mais le contenu des alvéoles diffère ; alors que certains alvéoles contiennent seulement des cellules endothéliales desquamées, d'autres ne renferment que des polynucléaires, d'autres enfin un mélange de ces formes cellulaires ; sur d'autres points les vaisseaux ne sont plus dilatés, mais comme écrasés par le contenu des alvéoles ; celles-ci sont gorgées de leucocytes polynucléaires, dont le plus grand nombre sont à l'état pyénotique.

Nulle part on ne trouve de follicules tuberculeux ni de lésion nodulaire ; ce n'est qu'*exceptionnellement* qu'on voit une cellule géante formée aux dépens d'un capillaire ou bien aux dépens d'un gros mononucléaire dont les noyaux ont proliféré.

Les bronches sont bourrées de cellules épithéliales desquamées et de leucocytes polynucléaires ; les vaisseaux de la paroi sont très dilatés, mais il n'y a pas de péri-bronchite.

Il est facile de voir que ces bronches commandent les lésions alvéolaires qui prédominent nettement dans des agglomérations de lobules séparés les uns des autres et de la périphérie par des zones de *splénisation* simple.

Dans certains cas, les lésions peuvent affleurer à la surface ; on voit alors à l'œil nu des zones blanchâtres arrondies qu'on pourrait prendre pour des granulations superficielles, mais que la coupe montre bien être seulement le point d'affleurement des lésions parenchymateuses profondes.

Lorsque les lésions affleurent à la surface, la plèvre présente des réactions inflammatoires ; les lamelles de tissu conjonctif se séparent et dans leur intervalle on trouve des lits

de cellules fixes tuméfiées ; les vaisseaux sont dilatés ; à la surface il y a un lacis fibrineux.

Si la survie des animaux a été plus longue (troisième, quatrième, cinquième semaine), on retrouve les mêmes lésions macroscopiques, sous forme de masses blanchâtres, le plus souvent d'un blanc éclatant infiltrant la profondeur des deux poumons et affleurant à la surface où elles prennent un aspect mamelonné ; certaines parties des masses profondes sont un peu friables.

Au point de vue histologique, on retrouve dans les parties périphériques des lésions alvéolaires comparables à celles précédemment décrites, mais on voit se former des infiltrations lymphoïdes importantes ; dans les parties plus centrales on assiste à la nécrose partielle ou totale des lésions catarrhales des alvéoles ou des infiltrations ; dans beaucoup d'alvéoles dont on devine encore le contour, on trouve de grandes cellules endothéliales, dont le protoplasma est réfringent ; ces cellules sont souvent soudées par leurs bords et dans certaines on retrouve encore des vestiges du noyau ; dans d'autres alvéoles, on voit des polynucléaires, mais ceux-ci sont à l'état de fragmentation, de désintégration presque complète.

Sur certains points on ne distingue plus de parois alvéolaires, mais seulement des débris de cellules ; sur d'autres on trouve des lésions nodulaires, avec des cellules épithélioïdes en voie de fragmentation.

Sur des lapins ayant succombé l'un au *quarante-quatrième jour*, l'autre au bout de *quatre mois*, nous avons trouvé au sein des blocs caséeux des régions en déliquescence, donnant après l'incision l'aspect de véritables géodes, ou même de

véritables cavernes typiques comme on en voit dans la phthisie galopante.

L'examen macroscopique et l'étude histologique nous montrent que dès le troisième jour on observe des lésions histologiques de splénisation, dès le quin-



FIG. 1. — Inoculation intra-trachéale (mort au bout de 3 semaines); masses caséuses volumineuses dans la profondeur.

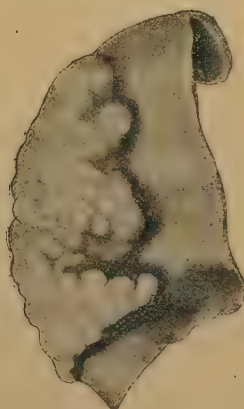


FIG. 2. — Inoculation intra-trachéale. Aspect de la superficie du poumon, de lésions profondes effleurant la surface et pouvant faire croire à de la granulie.

zième jour des lésions d'hépatisation déjà volumineuses et au bout de trois semaines d'énormes blocs caséux infiltrant les poumons. Ces blocs sont remarquables par ce fait qu'ils sont massifs, d'une blancheur éclatante; ils ne sont pas toujours symétriques, mais parfois localisés en un point; si les lésions ne sont pas trop avancées, ces blocs blanchâtres sont limités par une ligne polycyclique, autant qu'on peut l'apprécier à l'œil nu, la masse tuberculeuse suit les

ramifications bronchiques, de sorte que sur la coupe macroscopique les blocs paraissent le plus souvent affecter la forme d'une pyramide ou d'un cône s'évasant à la partie inférieure du poumon (fig. 1).

Ces blocs siègent dans la profondeur du parenchyme pulmonaire ; souvent, la superficie du poumon est presque normale, d'autres fois elle est soulevée par de petits nodules blanchâtres séparés en apparence, mais appartenant en réalité à des blocs profonds dont ils ne constituent que des points d'affleurement superficiels (fig. 2).

Enfin, au pourtour des blocs blanchâtres, on peut observer des foyers hépatisés, rougeâtres, durs, qui, incisés, tombent au fond de l'eau.

Si l'on examine les lésions à un stade plus précoce, les masses n'ont pas encore une consistance et une coloration uniformes, elles sont constituées par de petits nodules acineux ou lobulaires à contours polycycliques dessinant une véritable figure en feuille de trèfle ; ces masses sont réunies par un tissu rougeâtre plus ou moins induré.

Si les lésions ont évolué plus longtemps, par exemple, de deux mois à quatre mois, les lobes se transforment en des blocs caséeux qui ont une tendance à s'effriter, de sorte qu'à ce moment il se produit de véritables cavernes creusées en plein tissu caséeux comme des géodes (fig. 3).

En somme, ce qui caractérise ces lésions au point de vue macroscopique, c'est la rapidité de leur production, leur caractère de bloc massif, l'induration

du parenchyme pulmonaire dans une étendue notable. Ces caractères deviennent encore bien plus frappants quand on les compare à ceux que présentent habituellement les lésions pulmonaires obtenues par injection intra-veineuse de bacilles de Koch en quantité abondante.



Fig. 3. — Inoculation intra-trachéale (lapin mort au bout de 4 mois); caséification presque totale; formation de cavernes.



Fig. 4. — Inoculation intra-veineuse (lapin mort au bout de 3 mois); granulie typique siégeant à la superficie du poumon.

On sait que par cette voie on obtient de la granulie typique; nous avons pu la reproduire facilement chez le lapin. Injection de 1 à 2 anses de culture virulente diluée, après broyage soigneux et prolongé dans un mortier d'agate. Contrairement aux cas précédents les granulations sont surtout superficielles; si l'on sacrifie les lapins au bout de trois semaines à un mois, les granulations sont encore relativement petites, elles sont symétriques;

les poumons sont dépressibles ; les granulations restent séparées par du parenchyme sain en apparence (fig. 4).

Si les animaux résistent pendant trois mois, alors seulement les granulations grossissent d'une façon



FIG. 5. — Inoculation intra-trachéale.
Alvéolite diffuse, sans nodules caractéristiques.

suffisante pour confluer plus ou moins entre elles, mais même au bout de trois mois on ne peut pas dire qu'il existe de gros blocs massifs.

A ce moment cependant les lésions obtenues après injection intra-veineuse peuvent être assez confluentes pour ressembler à celles que l'on obtient après injection intra-trachéale ; mais la rapidité des formations tuberculeuses étendues en bloc, leur dis-

position, leur aspect différencie longtemps les lésions obtenues par voie trachéo-bronchique des lésions d'origine vasculaire.

Si maintenant on compare l'aspect histologique des lésions trachéo-bronchiques avec celui des lésions

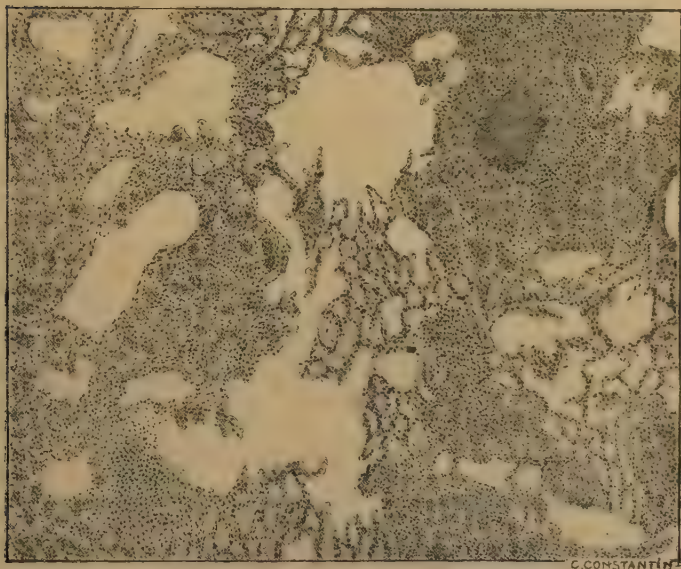


FIG. 6. — Inoculation intra-veineuse.
Granulations tuberculeuses séparées par des alvéoles saines.

obtenues par la voie sanguine, la différence est encore plus grande.

Les lésions obtenues par voie trachéale sont caractérisées par l'intensité des réactions alvéolaires (fig. 5), l'alvéolite allant de l'alvéolite catarrhale à l'alvéolite fibrineuse; et ce qui est encore peut-être plus particulier, c'est l'étendue de ces nappes d'alvéolites juxtaposées souvent à des stades différents

et contenant du bacille de Koch en abondance. Les parois alvéolaires restent bien dessinées. Contrastant avec l'intensité de l'alvéolite, il ne se produit au moins au début que de rares granulations typiques.

En certains points et suivant l'âge des lésions, l'alvéolite est remplacée par la dégénérescence caséeuse qui frappe d'emblée tous les tissus, l'exsudat alvéolaire, les parois, les vaisseaux.

Il en est tout autrement pour la granulation obtenue par voie circulatoire, surtout dans les premières semaines. Sans doute là aussi existe une réaction alvéolaire périphérique, mais celle-ci est relativement discrète, séparée par des nappes d'alvéoles sains des granulations voisines (fig. 6). Lorsque les lésions sont plus avancées, alors seulement l'alvéolite s'étend, se diffuse. Il peut en ce cas être assez difficile de reconnaître la voie d'infection et dans ce cas l'aspect macroscopique reste peut-être plus typique que l'aspect microscopique.

Une autre distinction fondamentale, c'est qu'à la suite des inoculations intra-trachéales on trouve en quantité considérable des bacilles dans l'intérieur des cavités alvéolaires, tandis qu'à la suite des inoculations intra-vasculaires, les bacilles ne se trouvent que dans les follicules tuberculeux et exceptionnellement dans les lésions alvéolaires de voisinage.

De l'ensemble de ces résultats, nous pouvons déduire un certain nombre de faits intéressants :

On voit tout d'abord que nous avons pu facilement obtenir, en particulier par voie trachéo-bron-

chique, des alvéolites massives à type aigu avec hépatisation rapide du parenchyme, avec caséification et nécrose *secondaire*, c'est-à-dire des lésions absolument comparables à celles obtenues par notre maître, M. Auclair (1), en 1898, avec l'éthérobacilline. On connaît, en effet, l'expérience d'Auclair aujourd'hui classique :

Par injection intra-trachéale des substances adipocireuses extraites des bacilles de Koch par l'éther, il obtint la caséification et la nécrose du parenchyme pulmonaire, après avoir déterminé toute la gamme des altérations alvéolaires que nous avons observées et avec une rapidité analogue.

C'est bien à l'ensemble de ces lésions que paraissent répondre les foyers pneumoniques tuberculeux que nous avons étudiés au point de vue clinique : alvéolite à type aigu de nature tuberculeuse en apparence banale comme celle étudiée en particulier par Cornil autour des lésions tuberculeuses proprement dites. Cette alvéolite peut rentrer dans le groupe des lésions que MM. Léon Bernard et Salomon (2) ont désignées sous le nom de lésions tuberculeuses non folliculaires. *Plus tard*, il y a caséification de certaines parties, de sorte qu'on est en présence, finalement, de l'ensemble des lésions classiques de la pneumonie caséeuse : masses caséi-

1. J. Auclair, *Recherches sur la pneumonie caséeuse* (Arch. de Méd. expér., mai 1899).

2. Léon Bernard et Salomon, Congrès de la Tub., 1905 (Arch. de Méd. expér., nov. 1905).

fiées (tubercules géants) apparaissant au milieu de zones d'alvéolite à des stades différents.

Nous devons encore attirer l'attention sur les zones de splénisation mélangées aux zones hépatisées et aux masses caséifiées, existant à un stade précoce ou entourant les autres lésions, répondant ainsi à la définition anatomique de la spléno-pneumonie tuberculeuse d'après Grancher (tubercule et splénisation), affection qui, suivant cet auteur, est très voisine anatomiquement de la pneumonie caséeuse, quoique donnant lieu à un syndrome clinique voisin de celui de la pleurésie. Nous voyons en outre que l'examen des résultats expérimentaux justifie ainsi l'opinion que nous avons exprimée dans les chapitres précédents au sujet des phénomènes de spléno-pneumonie coexistant avec le foyer pneumonique.

La succession des lésions que nous étudions : *alvéolite puis caséification*, est à opposer à la conception toute différente des unicistes comme Grancher et surtout Charcot, qui attribuaient à l'alvéolite pneumonique un rôle très secondaire dans la formation de la pneumonie caséeuse :

« Que les tubercules géants, dit Grancher, soient la lésion fondamentale et caractéristique de la pneumonie tuberculeuse, cela ne fait aucun doute ; mais une question fort intéressante se pose immédiatement. Ces tubercules sont-ils tout le processus ? Ne sont-ils pas accompagnés d'une inflammation du parenchyme pulmonaire, d'une pneumonie en un

mot, catarrhale ou fibrineuse, qui donne sa part de symptômes et mérite une étude spéciale ?

» L'existence d'une pneumonie concomitante ne semble pas pouvoir être contestée. Elle est plus ou moins étendue, plus ou moins importante selon les cas, mais elle existe toujours dans les formes aiguës. »

Et plus loin, le même auteur écrit :

« Il est inadmissible que les tubercules soient la cause unique et immédiate de tous les symptômes ; quand deux jours après le frisson du début on constate tous les signes physiques d'une induration pulmonaire, souffle et matité, les tubercules, quels que nombreux qu'ils soient, ne sont pas les seuls coupables. De même les crachats visqueux et rouillés sont la conséquence immédiate de la pneumonie : on peut en dire autant du frisson, quand il est violent, du point de côté et de l'hyperthermie passagère. »

» Il est donc probable que l'évolution des tubercules commencée silencieusement quelques semaines, quelques mois peut-être avant les accidents aigus, subit une énergique poussée en avant à l'heure où ces accidents se produisent. Le néoplasme grossit et se multiplie en même temps que le parenchyme resté sain jusque-là s'enflamme. »

» Cette inflammation est surtout épithéliale. La plupart des alvéoles sont remplies de cellules desquamées et gonflées de globules blancs et rouges, mais ils contiennent aussi de la fibrine en réseau

fibrillaire ou en granulation, comme il arrive du reste dans la broncho-pneumonie simple. L'hépatisation n'est donc pas lobaire et fibrineuse, mais lobaire et mixte. *Prend-elle une part à la caséification et à l'ulcération ultérieure du poumon ? Je ne le crois pas plus que Charcot, toutes ces parties enflammées du poumon sont progressivement envahies par des tubercules, seuls et véritables agents de la destruction du tissu.*

» Du reste, quand la maladie suit son cours régulier, les signes de l'induration pulmonaire constatés dès les premiers jours ne disparaissent pas, car la splénisation du parenchyme est remplacée par l'infiltration tuberculeuse, mais les signes fonctionnels de la pneumonie s'effacent. Les crachats deviennent muco-purulents, la crépitation fait place aux râles muqueux, et le souffle s'atténue jusqu'au moment des excavations.

« Il est donc possible et légitime, en somme, de faire la part de chacun des processus tuberculeux et pneumoniques qui s'associent pour former ce type morbide et bien nommé : pneumonie tuberculeuse. »

Plus loin encore :

« Vous voyez, messieurs, que l'hypothèse erronée au fond d'une pneumonie phtisogène non tuberculeuse contient cependant une part de vérité, car la pneumonie existe à titre de processus adventice d'une forme de tuberculisation. Il est rare, sans doute, que les tubercules ne provoquent pas autour d'eux soit une congestion pulmonaire, soit une inflammation

catarrhale, soit une hémorragie ; il est rare qu'ils se rencontrent au milieu d'un parenchyme sain, quoique la chose puisse encore être observée. Mais l'inflammation liée à la présence du tubercule est d'ordinaire limitée et discrète, elle accompagne les néoplasmes et ne les cache pas ; dans la pneumonie tuberculeuse aiguë au contraire, *l'accessoire passe* au premier plan, au moins pour quelques jours, et l'état de pneumonie couvre d'ordinaire le processus tuberculeux. »

Charcot allant encore plus loin ajoute : « L'existence même de la dégénérescence caséuse des produits d'exsudation me paraît tout à fait compromise ; il n'est nullement démontré que les produits d'inflammation vulgaire prennent une part sérieuse à la solidification jaune du poumon ; il va sans dire que par suite de l'extension progressive des nodules péri-bronchiques à des alvéoles déjà remplis au préalable par des produits inflammatoires, ceux-ci peuvent être englobés dans la trame embryonnaire de formation nouvelle et se retrouver par conséquent plus ou moins profondément altérés, entremêlés aux produits de la dégénérescence caséo-tuberculeuse que cette trame subit nécessairement à un moment donné. »

Sans revenir à une dualité qui n'est plus de mise, il semble incontestable qu'il existe cependant une pneumonie à bacille de Koch, avec dégénérescence secondaire, aboutissant à la formation d'un tubercule pneumonique suivant l'opinion de Bard, Tri-

pier ; dégénérescence due à la toxine caséifiante adhérente du bacille (Auclair).

Nous ne reviendrons pas sur la question des infections secondaires auxquelles on a voulu attribuer la production de l'alvéolite aiguë. Nous renvoyons à l'excellente thèse de notre collègue et ami, P. Halbron (1), qui a bien montré le peu d'importance des infections associées, acceptant ainsi l'opinion entre autres de Frænkel et Troje, et de Strauss. Nos inoculations intra-trachéales nous ayant montré que les lésions obtenues avec les cultures pures et les crachats contenant des microbes variés, ne peuvent que confirmer cette opinion.

D'après nos expériences, on voit que nous avons facilement et rapidement obtenue une hépatisation tuberculeuse importante par *inoculation intra-trachéale*, alors que l'inoculation intra-veineuse (et sous-cutanée) a produit des granulations, avec alyéolite relativement discrète ou tardive.

Certains auteurs comme M. Jousset (2), et en particulier MM. Letulle et Halbron (3), ont cependant montré que l'on pouvait obtenir des lésions massives très étendues et rapidement produites par inoculation intra-veineuse, péritonéale, et même sous-cutanée. Mais ce sont là des faits expérimentaux relativement

1. Paul Halbron, *Tuberculose et infections associées*. Thèse de Paris, 1906.

2. Jousset, voir *Bull. de la Soc. d'étud. scient. sur la Tub.*, juin 1911, p. 89.

3. Letulle et Halbron, *Histogénèse des lésions pulm. tub. expér. Cong. int. de Tub.*, 1905. Voir thèse d'Halbron, 1905.

rares, de déterminisme mal précisé. Et en particulier, si l'on a parfois obtenu des infiltrations rapides par voie vasculaire, il ne faut pas oublier que l'injection intra-veineuse massive a pu déterminer une embolie mécanique et, suivant l'opinion de Borrel (1), la pénétration directe dans les alvéoles pulmonaires des bacilles tuberculeux.

Il n'en reste pas moins vrai qu'en général la distinction classique doit être conservée dans son ensemble.

Cette distinction nous paraît d'autant plus légitime qu'on peut l'observer aussi sur d'autres organes à conduits excréteurs.

Dans le foie, l'inoculation intra-portale provoque habituellement des lésions relativement discrètes, alors que la pénétration intra-hépatique des matières tuberculeuses, par voie canaliculaire (qu'on ne peut réaliser qu'après ligature du cholédoque), donne habituellement des lésions massives et rapides, comme cela résulte de l'ensemble des expériences du notre maître Sergent (2).

Les mêmes différences s'observent sur le rein.

Les lésions sont habituellement discrètes par voie vasculaire ; il se produit une pyélonéphrite étendue, si on peut faire pénétrer les bacilles dans les reins par voie urétérale, après ligature du conduit, suivant l'expérience de M. Albarran.

1. Borrel, *Tub. pulm. exp.* (*Ann. Inst. Past.*, 1893, V° 8, p. 594).

2. Sergent, *Tubercules et cavernes biliaires. Path. de la tub. des voies biliaires.* Thèse de Paris, 1895.

Ces mêmes lésions étendues peuvent même être obtenues si on provoque une infection ascendante en quelque sorte secondaire, comme celle réalisée par M. Albarran, et MM. Léon Bernard et Salomon (1) par inoculation intravasculaire, avec ligature urétérale concomitante, et que nous avons obtenue nous-mêmes avec MM. Albarran et Heitz-Boyer (2) en associant à l'inoculation intra-vasculaire une ligature incomplète (simple rétrécissement de l'uretère).

Nous devons donc admettre que les foyers d'hépatisation tuberculeuse apparaissant dans une région jusque-là indemne du poumon, foyers secondaires à une lésion primitive éloignée, se produisent habituellement par voie broncho-alvéolaire,

Il suffit en effet d'admettre que les produits tuberculeux provenant du foyer primitif soient aspirés à travers un conduit bronchique en un point quelconque du parenchyme pulmonaire, pour comprendre qu'il se développe un foyer analogue à ceux qu'on obtient par inoculation intra-trachéale, et l'on comprend que suivant la quantité, peut-être la virulence des matières aspirées, suivant l'étendue des territoires atteints, suivant leur multiplicité, l'ensemble des lésions peut être variable.

S'il se produit une aspiration de matières tuberculeuses abondantes envahissant une très grande por-

1. Léon Bernard et Salomon, *Tub. expérim. du rein.*, Soc. de Biol., 10 déc. 1904 ; 14 janv. 1905 ; 21 janv. 1905. — *Arch. de Méd. expér.* nov. 1905.

2. *Pathogénie de la Tub. rénale*. Congrès d'Urologie, 1910.

tion du parenchyme pulmonaire, il se produira d'emblée une grosse réaction pneumonique expliquant les symptômes graves qui s'installent de suite, et la transformation des lésions en un bloc induré caséifié, tel qu'on l'observe dans la pneumonie caséreuse typique lorsque la mort survient.

Si l'aspiration des matières tuberculeuses se produit successivement en des points assez éloignés, et même dans les deux poumons, donnant naissance à des foyers multiples laissant entre eux des portions de parenchyme relativement sains pendant un certain temps, les lésions évoluent au niveau de chaque foyer pour leur compte, aboutissant plus ou moins rapidement à la caséification et à l'ulcération, comme dans la phthisie galopante.

Si l'infection est moins massive, en quelque sorte parcellaire, on comprend que les signes seront moins intenses, que l'évolution sera moins rapide, l'envahissement moins étendu, et qu'à la rigueur la lésion une fois produite arrive chez l'homme à être limitée et qu'elle puisse même aboutir à la guérison.

En tout cas on s'explique la production rapide du foyer à allure aiguë, l'induration plus ou moins étendue du tissu pulmonaire, la caséification rapide, et la production de foyers rapidement ulcérés.

On s'explique enfin l'intensité des réactions alvéolaires que l'on retrouve dans les crachats sur lesquelles nous avons insisté précédemment et qui accompagnent toujours le début de ces foyers nouveaux.

La conception de la production de ces foyers n'est d'ailleurs pas absolument nouvelle. On la trouve indiquée dans les ouvrages classiques de Hérard, Cornil et Hanot (1) et dans celui de Strauss, ces auteurs ayant en vue surtout les broncho-pneumonies dues à l'aspiration du contenu des cavernes.

« L'éventualité la plus fâcheuse et l'une des plus fréquentes, dit Strauss (2), est celle qui se manifeste quand le contenu d'une caverne au lieu d'être éliminé au dehors, vient à être aspiré par un mouvement respiratoire malheureux et va ainsi infecter des portions encore saines du poumon. C'est par ce mécanisme de l'aspiration que se produit en quelque sorte l'infection des ramifications de l'arbre bronchite par la matière bacillifère, et la formation de foyers secondaires multiples dans les poumons. Quand le contenu d'une caverne est ainsi aspiré en quantité notable, des parties étendues du poumon subissent une sorte d'inondation de matière infectieuse ; la disposition lobulaire, ou même lobaire des foyers qui se développent alors, montre bien que l'infection a eu lieu par les canaux bronchiques. Ces foyers secondaires se distinguent des foyers primitifs par la mortification aiguë et la formation rapide de cavernes. Les cavernes, au lieu de présenter une paroi épaisse, dure, riche en cellules géantes et assez pauvre en bacilles, sont au contraire creusées en

1. Hérard, Cornil et Hanot, *la Phtisie pulmonaire*, 1888.

2. Strauss, *la Tuberculose et son bacille*.

plein tissu pulmonaire, présentant sa structure alvéolaire encore apparente : la matière caséuse qui remplit les alvéoles est farcie de bacilles. C'est là proprement dit la pneumonie caséuse. »

Mais, croyons-nous, même des foyers minimes ayant cliniquement passés inaperçus peuvent éliminer des matières bacillifères qui iront par la voie bronchique inoculer d'autres portions de parenchyme, et donneront lieu à de gros foyers paraissant cliniquement primitifs ; il pourrait donc se produire de véritables *embolies bronchiques* suivant l'hypothèse de Sabourin.

Si ces foyers sont dus à l'aspiration, on s'explique facilement dans certains cas l'influence néfaste de l'effort et des causes de dyspnée sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Pour terminer, nous ferons remarquer en outre que la voie trachéo-bronchique, si attaquée en ce qui concerne l'infection tuberculeuse primordiale de l'appareil respiratoire, et dont M. Kuss (1) a cependant récemment montré la réalité, constitue en tout cas une voie extrêmement importante dans la dissémination secondaire de la tuberculose pulmonaire. Elle explique notamment la production de certains gros foyers aigus nouveaux, et en particulier les foyers pneumoniques et bronchopneumoniques.

1. Küss, *Étud. expér. de la transmiss. de la tub. par crachats desséchés*, in (*Bull. méd.*, 5 août, 1908).

Küss et Sobstein, *Étud. expér. de la tub. par inhal.*, VI^e conf. int. contre la tub. Vienne, in (*Bull. méd.*, 1907, n^o 41).

CONCLUSIONS

1° A côté de la pneumonie caséuse lobaire mortelle, il existe des foyers pneumoniques tuberculeux qui se manifestent au début par les mêmes caractères physiques, fonctionnels et généraux, mais qui en diffèrent par leur évolution, aboutissant à une amélioration notable et même à une guérison relative ;

2° Les foyers paraissent tantôt primitifs chez des individus porteurs d'une tuberculose latente, tantôt secondaires chez des tuberculeux avérés ;

3° Le foyer pneumonique est en général unique et unilatéral, siégeant à distance des lésions primitives, soit du même côté, soit du côté opposé ;

4° Habituellement le foyer pneumonique tuberculeux proprement dit siège au voisinage de la région de la scissure interlobaire, mais les signes qui le caractérisent, et notamment la matité, se diffusent en haut vers le sommet (tout en restant distincts des signes qui caractérisent les lésions éventuelles de cette région), et en bas jusqu'à la partie inférieure du thorax ;

5° L'apparition du foyer est brusque, mais en réalité précédée par une phase prémonitoire plus ou moins marquée, pendant laquelle on constate les symptômes habituels de l'imprégnation tuberculeuse ;

6° La symptomatologie est, au début, celle de la pneumonie aiguë : l'apparition du foyer pulmonaire coïncide avec l'élévation de température, allant en quelques heures à 39-40 degrés, le point de côté, la dyspnée, la toux, l'expectoration à type pneumonique, tous ces symptômes pouvant d'ailleurs être très atténués ;

7° L'examen histologique des crachats montre au début les mêmes éléments que ceux de la pneumonie aiguë (gouttelettes d'exsudat albumineux sur fond de mucus, cellules endothéliales intactes). Seul l'examen bactériologique toujours positif démontre la nature tuberculeuse du processus.

La formule sanguine est celle de toute poussée évolutive : au début leucocytose et polynucléose, plus tard retour progressif au taux normal des polynucléaires et un certain degré de mononucléose et d'éosinophilie si l'évolution est favorable ;

8° L'évolution générale et les modifications du foyer sont variables ;

Le plus souvent, après une période plus ou moins prolongée, pendant laquelle la température oscille autour de 39 degrés, la fièvre diminue, mais sans défervescence brusque ; pendant ce temps l'appétit

reparaît, le poids augmente et les forces reviennent progressivement ;

Dans les cas les plus favorables, l'amélioration est telle qu'après une période de plusieurs mois, le malade peut reprendre son travail ; mais dans d'autres cas la rémission est moins complète ; le malade ébauche seulement la convalescence, interrompue par la production de nouveaux foyers, ou par l'évolution vers une tuberculose chronique progressive ;

Quant au foyer lui-même, ses signes de début persistent longtemps, puis se transforment, faisant place à des symptômes d'abord pseudo-cavitaires (souffle caverneux, gargouillement) puis cavitaires ;

La nécrose du parenchyme est d'ailleurs confirmée par le caractère des crachats, dont l'examen cytologique démontre la dégénérescence des divers éléments cellulaires ; mais la quantité relativement minime de l'expectoration montre dans certains cas que la caverne produite est vraisemblablement moins étendue que ne le feraient croire les signes physiques ;

9° Au foyer pneumonique peuvent se surajouter des réactions pleurales et bronchiques, ou une splénisation du poumon, processus qui peuvent soit masquer le foyer proprement dit soit en augmenter apparemment l'étendue ;

10° Le diagnostic se pose au début avec les affections aiguës banales du poumon, le plus souvent avec la pneumonie à pneumocoques ; ni l'aspect des crachats, ni les signes physiques, ni la fièvre ne permettent au début de reconnaître la nature du

processus, qui ne peut être déterminée à la période initiale que par la recherche du bacille de Koch. Les anomalies de la courbe thermique devront cependant, d'une façon précoce, faire soupçonner la tuberculose ;

Dans les cas atténués, le diagnostic se pose de même avec les congestions pleuro-pulmonaires banales, les spléno-pneumonies non tuberculeuses et à cause du siège avec la pleurésie interlobaire ;

11. Quand la nature tuberculeuse du processus est reconnue, il faudra différencier les foyers à allure pneumonique de la pneumonie caséuse lobaire. L'étude approfondie des caractères de ces foyers pneumoniques permet en effet de les distinguer de la pneumonie caséuse lobaire, dont la symptomatologie est, il est vrai, exactement la même à la période initiale ; mais plus tard, alors que l'état général va de pair avec les progrès des lésions au cours de la pneumonie caséuse, dans les foyers plus localisés, l'amélioration de l'état général se fait progressivement, malgré l'apparition des phénomènes nécrotiques (vraisemblablement limités) du parenchyme.

12° Le diagnostic avec la spléno-pneumonie tuberculeuse est facile, car il existe dans les foyers tuberculeux pneumoniques des signes pneumoniques proprement dits (souffle tubaire, expectoration) et plus tard des signes de nécrose parenchymateuse, mais assez souvent un syndrome splénopneumonique semble se surajouter au syndrome de l'hépatisation

et il n'est pas toujours facile de préciser la part qui revient à chaque processus ;

13° La maladie, même dans les cas graves, ne tuant qu'à échéance lointaine, l'autopsie ne permet pas de connaître exactement les lésions anatomo-pathologiques du début, mais l'examen des crachats et l'expérimentation permettent de combler cette lacune :

L'examen des crachats montre qu'au début il existe la même réaction alvéolaire que dans la pneumonie franche, et que plus tard il existe un stade de caséification et de nécrose ;

L'inoculation dans la trachée de doses importantes de matières tuberculeuses reproduit chez le lapin et le cobaye des foyers d'alvéolite massive à type pneumonique (alvéolite catarrhale et fibrino-leucocytaire) entraînant rapidement l'hépatisation d'une portion importante du poumon, qui ne tarde pas à se caséifier et à donner au bout de plusieurs semaines des lésions comparables à celles qu'on voit chez les individus ayant succombé tardivement ;

Or, si l'alvéolite tuberculeuse massive peut être facilement et rapidement obtenue par voie trachéale, l'inoculation intraveineuse produit habituellement des granulations typiques au pourtour desquelles l'alvéolite est au contraire généralement discrète ;

Les foyers pneumoniques tuberculeux doivent donc être considérés comme une alvéolite aiguë à bacille de Koch, secondairement caséifiée, et ils sont vraisemblablement dus à une infection canaliculaire

par aspiration de produits tuberculeux provenant d'un autre foyer préexistant ;

14° L'étude de ces foyers présente un grand intérêt pronostique : après des apparences de haute gravité au début (puisque'il est à peu près impossible de les distinguer de la pneumonie caséuse lobaire), l'affection est susceptible d'aboutir à une amélioration notable et à une guérison relative ;

15° Ces foyers à allure aiguë doivent être traités au début comme des pneumonies vraies. On doit proscrire toute médication susceptible d'exagérer les phénomènes aigus tels que la créosote, et surtout la tuberculine.

La tendance spontanée vers l'amélioration et surtout l'abaissement de la température par les mesures hygiéniques habituelles, doit nous rendre prudents dans l'appréciation de la valeur des divers agents thérapeutiques appliqués à la tuberculose en général, et en particulier de la sérothérapie antituberculeuse qu'on a récemment préconisée dans les formes fébriles de la tuberculose.

Vu : le président de la thèse

WIDAL

Le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos.....	7
Étude clinique.....	11
Formes graves.....	35
Analyse des symptômes.....	53
Symptômes généraux.....	55
Symptômes fonctionnels.....	59
Signes locaux.....	60
Caractères et modifications des crachats.....	69
Diagnostic.....	79
Pronostic.....	89
Traitement.....	91
Anatomie pathologique et pathogénie.....	93
Conclusions.....	117

